Ein Fall

von

Myelitis transversa, Syringomyelie, multipler Sklerose und secundären Degenerationen.

Beitrag zur Lehre über die combinirten Erkrankungen des Rückenmarks.

Inaugural-Dissertation

der

medicinischen Fakultät

der

Kaiser-Wilhelms-Universität Strassburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Maryan Kiewlicz.

Berlin 1888.

Gedruckt bei L. Schumacher.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Strassburg.

Referent: Prof. Dr. **v. Recklinghausen.**

Zu den neuesten Eroberungen auf dem Gebiete der Nervenpathologie gehört die Erkenntniss der combinirten Erkrankungen des Rückenmarks. Sie haben an der Seite der schon länger bekannten systematischen und asystematischen Krankheiten die ihnen gebührende Stellung eingenommen. Die Arbeiten der letzten Jahre haben nämlich mit Sicherheit bewiesen, dass die einwirkende Schädlichkeit nicht nur verschiedene Fasersysteme des Rückenmarks einzeln, oder dasselbe diffus befallen kann, sondern dass auch verschiedene Fasersysteme gleichzeitig primär der Sitz der Krankheit sein können, ferner dass neben einer Systemerkrankung eine diffuse Affection auftreten kann. Insbesondere scheint das gleichseitige Befallenwerden mehrerer Systeme häufig zu sein, und vorwiegend diese Form war der Gegenstand eingehendsten Studiums der letzten Jahre. So kommt es, dass man gegenwärtig unter combinirter Erkrankung des Rückenmarkes schlechtweg nur combinirte Systemerkrankungen versteht.

Die ersten Untersuchungen auf diesem Gebiete datiren bereits ziemlich lange zurück. Als solche ist die bekannte von Friedreich*) aus dem Jahre 1863 zu betrachten. Das spärliche Beobachtungsmaterial der folgenden Jahre trug wenig zur Erkenntniss dieser eigenthümlichen Krankheitsform bei, so dass noch im Jahre 1875 Leyden**) mit vollem Rechte sagen konnte: „Die Symptome, welche

*) Virchow's Archiv Bd. XXVI. S. 391 und 433.

**) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd II. S. 445.

diese combinirte Form verursacht, sind nach den spärlichen und unvollständigen Beobachtungen, welche bis jetzt vorliegen, nicht genügend festzustellen". Die nächsten Jahre brachten uns jedoch eine stattliche Reihe sorgfältiger Untersuchungen. Es seien hier vor Allem erwähnt: Westphal, Schultze, Strümpell, Kahler und Pick, Pierret, Dejerine. Im Jahre 1886 stellte Grasset*) bereits 33 Fälle zusammen, zu welchen er noch 3 seiner eigenen Beobachtungen hinzufügt. Heute besitzen wir doch schon einige genauere Kenntnisse, besonders auf pathologisch-anatomischem Gebiete, aber auch die klinischen Erscheinungen sind uns nicht mehr so vollkommen dunkel, dass es nicht in vereinzelten Fällen gelungen wäre, die richtige Diagnose intra vitam zu stellen.

Ganz anders verhält es sich mit der zweiten Gruppe der combinirten Rückenmarkserkrankungen, nämlich der Combination einer diffusen, asystematischen Krankheitsform mit primärer systematischer oder der ersten mit einer anderen diffusen Rückenmarksaffection. Unsere Kenntnisse über diese Gruppen weisen noch grosse Lücken auf, denn hier mangelt es vor Allem an einer genügenden Anzahl genau beobachteter Fälle.

In Anbetracht dessen dürfte die Mittheilung eines diesbezüglichen Falles nicht überflüssig erscheinen. Es handelt sich hier nämlich um eine Combination von primärer Myelitis transversa, Syringomyelie, multipler Sklerose und secundären Degenerationen. Der betreffende Kranke lag in der Klinik von Prof. Kussmaul zu Strassburg, wo ich längere Zeit hindurch Gelegenheit hatte, ihn zu beobachten.

Krankengeschichte.

Stoll, Philipp, 22jähriger Bauer, dessen Vater an Lungenentzündung, dessen Mutter im Kindbett und dessen vier Schwestern ganz jung gestorben waren, erfreute sich bis jetzt guter Gesundheit. Im 12. Lebensjahre hat er eine Pneumonie durchgemacht. Syphilis wird in Abrede gestellt.

Seit November 1883 diente Patient bei der Cavallerie. Während der Manöver im September 1884 fiel er von einem Baume direct auf den Scheitel. Er stürzte aus einer Höhe von 4—5 Mtr., mit dem Kopf voran, längs einer Leiter, die am Baume angelehnt war, so dass er mit dem Rücken gegen die Leiter gerade auf den Kopf fiel. Nacken und Rücken wurden beim Falle nicht getroffen, was der Patient auf Anfragen ausdrücklich hervorgehoben hat. Er war nach dem Falle nicht bewusstlos. Allerdings stellten sich darnach 14 Tage lang stechende Schmerzen im Halse und Steifheit im Genick ein. Patient verrichtete seinen Dienst als Officierbursche ununterbrochen weiter.

*) Archives de neuroglia 1886. t. XI. p. 156.

Die ersten Erscheinungen der jetzigen Krankheit begannen im December 1884, also etwa 3 Monate nach dem Sturze vom Baume. Patient bemerkte, dass er Harn und Stuhl immer schlechter anhalten konnte. Um Neujahr scheuerte er sich den rechten Fussrücken am Stiefel wund. Das rechte Bein schwoll bis an's Knie an. Infolge dessen befand er sich 6 Wochen lang in der Behandlung. Nach der Entlassung aus dem Lazareth stellte sich eine gewisse Schwierigkeit im Gehen ein. Dasselbe wurde allmälig schlechter und unsicherer. Pat. konnte keinen Dienst mehr verrichten. Am 1. Juli wurde er aus dem Militärstande entlassen. Zu Hause wurde das Gehen immer schlechter, so dass die Bewegung schliesslich nur mühsam mit Hülfe eines Stockes möglich war. Jedoch lag der Patient niemals im Bette. Da sein Zustand sich nicht besserte und ihn zu jeder Arbeit unfähig machte, so entschloss er sich, die medicinische Klinik zu Strassburg aufzusuchen.

Der den 16. Juli 1885 aufgenommene Status praesens ergab folgenden Befund: Patient ist ein äusserst kräftiger, blühend aussehender Mann von sehr zartem Teint, mit blauen Augen und hellblonden Haaren.

Sensorium vollständig frei. Sprache etwas lispelnd, aber klar, deutlich, fliessend; keine Spur von Skandiren. Pupillen reagiren prompt, sind von normaler Weite. Keine Sehstörung. Kein Nystagmus.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt durchweg normale Verhältnisse. Puls regelmässig, kräftig. Complete Incontinentia urinae et alvi. Harn stark alkalisch. Stuhlgang weich, von normaler Beschaffenheit. Keinerlei Schmerzen.

Obere Extremitäten zeigen vollständig normales Verhalten in Bezug auf die Sensibilität und Motilität. Auch die Sensibilität der Brust- und Bauchdecken scheint nicht verändert zu sein. Patient localisirt und unterscheidet Spitze und Kopf der Nadel prompt und sicher.

Die Wirbelsäule zeigt entsprechend dem Processus spinosus des zehnten Brustwirbels eine leichte Prominenz. Derselbe ist nicht schmerzhaft, ebenso wenig wie die übrigen Dornfortsätze.

Die unteren Extremitäten sind leicht angezogen. Die Motilität derselben ist nur zum Theil erhalten. Patient kann die Oberschenkel flectiren, die Beine anziehen. Dieselben können jedoch nicht von der Unterlage gehoben werden. Rechts ist die Motilität weniger erhalten als links. Die Sensibilität ist am rechten Beine völlig erloschen. Bis zur Inguinalfalte werden Nadelstiche, sogar Durchstechung einer Hautfalte nicht gespürt. Am linken Beine die Sensibilität intact.

Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sind enorm gesteigert. Bei jeder willkürlichen Bewegung tritt Epilepsie spinale ein. Jedes leise Berühren der Sehnen, sowohl Patellar- als Achillessehne, jedes Beklopfen der Muskeln ruft die stärksten Zuckungen in den Beinen hervor. Am rechten Beine sind die Reflexe mehr gesteigert als am linken. Bauchreflexe verhalten sich normal. Cremasterreflex scheint beiderseits zu fehlen. Das Kitzeln der Fusssohlen ruft links schwache Bewegungen hervor, rechts gar keine hervor.

Während der nächsten folgenden Monate blieb der Zustand des Patienten

ohne wesentliche Veränderungen. Die Cystitis nahm etwas ab. Der Harn wurde bei sehrstarker Diurese, 3—4 Liter täglich, entschieden weniger alkalisch, der Bodensatz geringer. Gegen die Cystitis wurde Natrium benzoicum längere Zeit hindurch angewandt. Ja sogar der allgemeine Zustand schien sich unbedeutend zu bessern, nachdem man am Rücken in einer Länge von 20 Ctm., beiderseits von der prominenten Stelle gebrannt hatte. Anfangs December fand man zufällig die Herzfigur bedeutend nach rechts verbreitert. An der Spitze war ein systolisches Blasen zu hören. Zweiter Pulmonalton nicht verstärkt.

Mitte December 1885, als Patient einer erneuten vollständigen Untersuchung unterworfen wurde, fanden wir ihn noch sehr wohlgenährt, mit ausserordentlich dickem Panniculus adiposus, kräftiger Muskulatur. Keine abnorme Erscheinungen seitens des Sensoriums. Sprache wie früher etwas lispelnd. Die oberen Extremitäten verhalten sich vollständig normal. Kein Zittern der Hände.

Die unteren Extremitäten werden gewöhnlich im Knie flectirt gefunden. Patient kann noch die Beine im Hüftgelenk etwas bewegen. Die linke Extremität kann gebeugt werden, ohne dass die rechte eine Mitbewegung ausführt, dagegen führen beide Beine, beim Versuch das rechte zu beugen, gleichzeitig die Bewegung aus. Die Motilität ist beiderseits hochgradig beeinträchtigt. Links kann noch mit sehr grosser Anstrengung eine Bewegung in Fuss- und Zehengelenken ausgeführt werden, rechts dagegen gar nicht. Hier und da, wenn der Patient sich bei den Versuchen die Beine angestrengt hat, zeigt sich zuerst ein leises Zittern an denselben, welches sich gewöhnlich bis zum heftigen Clonus in der ganzen Extremität steigert. Diese Erscheinung dauert einige, bis 10 Minuten und befällt in der Regel das rechte Bein, links ist sie seltener. Manchmal kann der Patient dem Zittern ein Ende machen, ein anderes Mal wird er der Bewegung nicht Meister.

Patellarreflexe ausserordentlich gesteigert. Durch leisestes Klopfen werden sehr starke Zuckungen hervorgerufen. Oft geht daraus ein Anfall von Epilepsie spinale hervor. Rechts geschieht dies regelmässig. Links ist es häufig, aber nicht so regelmässig der Fall. Wenn es aber vorkommt, so gehen sehr oft die krankhaften Zuckungen von der linken Seite auf die rechte über und erstrecken sich dann auf den ganzen Unterkörper. Die Steigerung der Reflexe ist im rechten Beine bedeutender als im linken.

Hochgradige Beeinträchtigung der Sensibilität an den unteren Extremitäten. Nur das stärkste Kneifen wird rechts wie links als leise Berührung empfunden. Auch am Bauche und Rücken ist die Empfindungsfähigkeit nicht normal. Derbe Berührungen werden rechts zwei Finger breit, links einen Finger breit über dem Nabel nicht mehr empfunden. Oberhalb dieser Grenze ist die Sensibilität normal. Sehr heisse und kalte Gegenstände werden an den unteren Extremitäten nicht gefühlt, am Bauche nur als leichtes Stechen empfunden, zwischen ihnen aber wird keine Differenz gemacht. Sensibilität an den Armen intact. Patient selbst hat über nichts zu klagen.

Am 14. December wurde eine Aetzung mit Wiener Paste rechts vom

10. Brustwirbel vorgenommen. Am 25. December stösst sich ein schwarzer, zweimarkstückgrosser Schorf von der Aetzstelle ab. An demselben Tage wurde zum ersten Mal leichter, oberflächlicher Decubitus am Gesäss und in der Nähe des Trochanters beobachtet. 18. Januar 1886 wird eine erneute Aetzung mit Wiener Paste an einer vor 4 Wochen ausgewählten, symmetrischen Stelle vorgenommen. Status im Ganzen wie vorher. Keine Besserung. Urin sehr reichlich, immer etwas alkalisch, ohne Eiweiss. Die Harnblase wird alle zwei bis drei Tage mit Borsäure ausgespült. Am Herzen keine Veränderungen.

Am 2. Februar wurde der Patient, der sich schon am Abend des vorhergehenden Tages etwas unwohl fühlte und über Kopfschmerzen klagte, in der Nacht zum ersten Mal im Verlaufe der Krankheit, von einem sehr heftigen Schüttelfrost befallen. Er erbrach dabei gallig gefärbte, klare Flüssigkeit. Am folgenden Tage sehr hohes Fieber bis zu 40,6. Stark geröthetes Gesicht, sehr schneller, dicroter Puls, Kopfschmerzen, Schwindel. Urin neutral, enthält kein Eiweiss. Milz scheint vergrössert zu sein. Decubitusstelle geröthet. Ordination: Calomel, Ricinusöl. Am nächsten Tage continuirliches, hohes Fieber. Nachts und Nachmittags sind Schüttelfröste wiederum eingetreten. An den folgenden Tagen verschwanden Kopfschmerzen und Schwindel, das Fieber nahm unter der Behandlung mit Antipyrin etwas ab. Subjectives Befinden sehr gut. Vergrösserung der Decubitusgeschwüre. Am 16. Februar wiederum sehr heftiges Frieren. Hohes Fieber, manchmal intermittirend, 40,2—40,4 Morgens, 37,0—37,2 Abends. Im Urin kein Eiweiss, keine Cylinder, nur Blasenepithelien und Leucocyten. Im Sputum nichts Abnormes. Puls 90—104. Respiration 20—24. Behandlung: Natrium benzoicum, hie und da Ausspülung der Blase und eine ganze Reihe von Tagen hindurch — Chinin.

Allmälige Besserung der letzt erwähnten acuten Erscheinungen. Decubitus nimmt zu. Am 26. Februar waren schon am Kreuz beiderseits handtellergrosse Wunden, welche bis auf die Fascie reichten. Behandlung mit Campher. Im Zustande der unteren Extremitäten keine wesentlichen Veränderungen. Abends gewöhnlich etwas gesteigerte Temperatur. 38,0—38.5. Urin grösstentheils neutral. Von Zeit zu Zeit leichtes Frösteln. Ende März tritt Angina ein.

22. Mai stiess Patient im Bade mit dem rechten Bein an den Hahn für heisses Wasser, der sich dadurch öffnete und es kam zur Verbrennung zweiten Grades, welche sich über mehr als die Hälfte des rechten Unterschenkels erstreckte. Starke Blasenbildung. Heilung bei geeigneter Behandlung.

Eine im Juni 1886 genauer vorgenommene Untersuchung ergab zu den alten Erscheinungen hinzugetretene Contracturen der unteren Extremitäten, welche sich allmälig im Laufe der letzten Monate entwickelt hatten. Die Beine sind im Knie- und Hüftgelenk anhaltend stark flectirt, auch stark, besonders rechts adducirt. Bei den Streckversuchen trifft man bedeutenden Widerstand. Die Oberschenkel können im Hüftgelenke noch etwas gehoben werden.

Sensibilität wie vorher bis zu einer Linie, die etwas oberhalb des Nabels

verläuft, hochgradig beeinträchtigt. Patient spürt gar nichts von dem Decubitus am Kreuz. Oberhalb des Nabels und an den oberen Extremitäten ist die Sensibilität völlig erhalten.

Enorme Steigerung der Reflexe. Beim Aufheben der Bettdecke fahren die Beine in die Höhe. Bei tiefen Nadelstichen sowohl am Oberschenkel als am Bauche erfolgt sehr starkes Emporschnellen beider Beine. Patellarreflexe colossal gesteigert.

Vollständige Incontinentia urinae et alvi. Patient beschmutzt sich häufig mit Koth.

Obere Extremitäten völlig normal. Sensorium frei. Stimmung sehr gut. Patient giebt klare, präcise Antworten mit deutlicher Sprache. Appetit gut. Ernährungszustand vorzüglich.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit nahmen die Contracturen allmälig zu. Schliesslich wurden die Beine beständig in einer starken spitzwinkeligen Flexion in Hüft- und Kniegelenken gehalten und konnten selbst bei Anwendung ziemlich beträchtlicher Kraft nicht gestreckt werden. Die Bauchmuskulatur war ebenfalls contracturirt, bretthart. Die übrigen Erscheinungen blieben unverändert. Am Herzen dieselbe Vergrösserung der Dämpfung nach rechts. Systolisches Geräusch an der Spitze. Urinsecretion immer reichlich. Urin enthielt nur wenige Eiterkörperchen und manchmal Spuren von Eiweiss, keinen Zucker und keine Cylinder.

Der Decubitus machte sehr rasche Fortschritte. Trotz der sorgfältigen Behandlung verbreitete er sich, griff in die Tiefe und erreichte schliesslich ganz enorme Dimensionen. Die ganze Strecke zwischen beiden Trochanteren und den letzten Lumbalwirbeln stellte eine brandige, mit verdickten infiltrirten Rändern versehene Wunde dar, ausgefüllt mit gangränösen, missfarbigen Gewebsfetzen. Die beiden Trochanteren und das Kreuzbein lagen frei zu Tage. Im Zusammenhang damit stieg die Temperatur in die Höhe. Das Fieber nahm einen hectischen Charakter an mit morgendlichen Exacerbationen bis 40,0 und 41,0. Die Schüttelfröste wiederholten sich immer öfter und dauerten immer länger, nicht selten mehrere Stunden, es traten starke Schweisse auf. Die unteren Extremitäten wurden ödematös. Der Patient wurde allmälig schwächer und elender und starb ziemlich plötzlich am 1. Februar 1887, nachdem er einige Tage vorher besonders starke Schüttelfröste gehabt hatte.

Sectionsprotokoll.

Die von Herrn Prof. v. Recklinghausen ausgeführte Section ergab folgenden Befund:

Dura mater spinalis stark verdickt. Im Sack der Dura sehr viel Flüssigkeit, die fast ganz klar ist.

Die ganze Gesässgegend von einem Decubitus eingenommen, am stärksten auf beiden Hinterbacken, in der Mitte der linken tritt der Oberschenkelkopf zu Tage. Ränder stark missfarbig.

Dura am Rücken mit der Arachnoidea mehrfach verbunden. Die Adhäsion ist am festesten in der Höhe der drei letzten Brustwirbel; hier ist die

Dura beim Loslösen der Wirbelbögen eingerissen. In dieser Oeffnung ist das Rückenmark durchaus durchgerissen. Diese Durchreissung liegt oberhalb der Spitze des Conus medullaris.

An der ganzen hinteren Seite des Rückenmarkes bis zur durchgerissenen Stelle hin sind die medialen Partien eingesunken, alsdann das Gewebe sehr transparent, grau in dem Brustmark in der ganzen Breite der Hinterstränge, im Halsmark auf die medialen Partien beschränkt.

Im Halsmark ist eine starke Dilatation des Centralcanals. Der Durchschnitt quer oval. Der quere Durchmesser beträgt ca. 2 Mm. Der Canal wird im oberen Brustmark weiter, indem der Querdurchmesser auf 3 Mm. steigt. Mikroskopisch zeigte es sich, dass die Höhle nur scheinbar eine Dilatation des Centralcanals darstellt. In der Wirklichkeit liegt sie neben dem obliterirten Centralcanal.

Beiderseits zeigte sich auch an den gerissenen Partien, dass die Seitenstränge ebenfalls grau degenerirt, namentlich treten tiefer im Brustmark auch in den Goll'schen Strängen einzelne graue Stellen zu Tage. Der Centralcanal ist hier weniger weit.

Im unteren Theile des Brustmarks ist kein Centralcanal mit blossem Auge zu sehen, hier kleine Flecke der grauen Degeneration wahrzunehmen. Unterhalb der zerrissenen Stelle sind die Hinterstränge ganz zerfliesslich. Die übrigen Stellen erscheinen makroskopisch ziemlich intact. Auf dem Durchschnitt der Basis des Conus medullaris einzelne graue Flecke grauer Substanz und einige dicke Ependymfäden.

Pia bietet nichts Besonderes. Auch an den Wirbelbögen nichts Besonderes.

Sehr grosser Schädel, in den vorderen Theilen ist derselbe sehr dick, auch auf den beiden Seitenwandbeinen. Hinterhauptschuppe springt vor. Stark entwickelte Nähte. Hinten am Schädeldach ziemlich stark entwickelte Osteophyten.

Dura sehr dick, undurchsichtig, an der inneren Fläche lassen sich ganz zarte Membranen, links etwas stärker, abheben, hier sind dieselben sehr stark mit Hämorrhagien durchsetzt.

Pia blass, namentlich an der Basis.

Gehirngewicht mit einem kleinen Theile der Medulla spinalis beträgt 1540 Grm.

An der Basis Pia ziemlich stark verdickt.

Der obere Theil der Medulla spinalis erscheint sehr breit. Querdurchmesser beträgt 18 Mm. Die vordere Längsfissur ist sehr breit, noch auf dem unteren Theil der Medulla oblongata. Hier sieht man an dem ganzen Halstheil die Pia stark grau gefärbt, besonders an der vorderen Seite.

Starke Erweiterung der Seitenventrikel. Sehr viel leicht trübe, schwach röthliche Flüssigkeit darin. Septum pellucidum sehr durchscheinend in grosser Strecke. Ependym ziemlich stark verdickt. Verwachsung der beiden Hinterhörner. Die beiden Corpora striata etwas platt. Auf ihnen sind die blassen Blutgefässe, beziehungsweise auch weissgelbe Streifen.

An der rechten lateralen Seite des rechten Seitenventrikels schimmern grauliche Stellen durch.

In der linken Hemisphäre, im Centrum semiovale nur eine Stelle, kreisrund, von 6 Mm. Durchmesser, in welcher das Gewebe etwas durchsichtig und zugleich derb ist, inmitten dieser Stelle ein kleines Gefäss.

An anderen Stellen, die etwas vorspringen, ist eine grössere Härte bemerkbar, aber Unterschied der Farbe. Im Anschluss an das hintere Vorderhorn eine graue derbe Stelle, hineinragend in den Orbitallappen.

Gefässe an der Basis bieten nichts Besonderes.

Pia über dem Pons ziemlich derb.

Pedunculi ziemlich stark gefurcht, aber makroskopisch keine Sklerosen darin zu sehen. Pons derb, verhält sich ebenso. Auf dem Durchschnitt des Pons keine deutliche Herde. Ebenso im vierten Ventrikel nur Verdickung des Ependyms.

Medulla oblongata und oberer Theil der Medulla spinalis werden nicht zerschnitten. In der letzten ist der Centralcanal stark erweitert.

Dünndarm ziemlich stark aufgetrieben. Keine Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung zu Tage. Rechte Lunge total adhärent. In dem linken Pleurasack etwas Flüssigkeit. Im Herzbeutel circa 80 Ccm. Klares gelbes Fluidum. Herz nicht hypertrophisch; doch die Aortenklappen im senkrechten Durchmesser verschmälert, die Schliessungsränder verdickt, Lungen ziemlich stark gebläht, überall gut lufthaltig.

Das Blut ist unvollständig geronnen. Einzelne speckhäutige Gerinnsel in den grossen Arterien. Das Blut sieht eigenthümlich blass aus. Mikroskopisch ist eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen darin wahrzunehmen.

Milz colossal vergrössert. Das Gewebe ist ziemlich weich, doch nicht zerfliesslich, kleine rothe Herde darin.

Nieren bieten nichts Besonderes. Das Gewebe der Rinde sieht etwas trüber aus. Doch keine Herde darin. Im Magen nichts Besonderes. Leber von ziemlich normaler Grösse. Das Gewebe derb, undurchsichtig.

Halslymphdrüsen bieten nichts Besonderes. Tonsillen ziemlich stark vergrössert. Pfröpfe lassen sich herausschieben. Zungenpapillen stark entwickelt. Im Oesophagus nichts Besonderes.

Mesenterialdrüsen nicht vergrössert. Im Darm nichts Besonderes. Keine Vergrösserung der Payer'schen Plaques oder der solitären Follikel. Hoden normal. Harnblase zusammengezogen, enthält wenig trüben Urin. Schleimhaut geröthet und geschwellt. Keine Ulcerationen dort.

An der Wirbelsäule auch von vorn nichts Abnormes. Becken etwas schief, doch nirgends eine Spur von einer Fractur zu sehen.

Starke Contracturstellung der unteren Extremitäten besonders in den Kniegelenken.

Starkes Oedem des Hodensackes und des Penis. Oedem der Füsse.

In den Gefässen des rechten Oberschenkels nichts Besonderes. Exercirknochen in dem M. adductor femoris longus. Die Muskeln der Oberschenkel

durchweg stark atrophisch und mit Fett durchwachsen, besonders stark die Gruppe der Glutäen und einzelne der Adductoren. Sehr starke Atrophie der Wadenmuskeln.

Zum Zwecke der weiteren Untersuchung wurden das Gehirn und das Rückenmark in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet, darauf ohne in Berührung mit Wasser zu kommen, längere Zeit in Alkohol aufbewahrt. Die Schnitte wurden nach der Einbettung in Celloidin mit Thoma's Mikrotom gemacht. Ich habe folgende Tinctionsmethoden angewandt: Weigert's Hämatoxylin mit der Verbesserung, welche derselbe Autor später angegeben hat, Ammoniak-Carmin nach vorheriger Behandlung der Schnitte mit Chlorpalladium nach Meckel und Henle und Alauncarmin. Von dem Rückenmark wurden ca. 300, von dem vorderen Theile des Centralnervensystems 60 Schnitte angefertigt.

Befund bei schwacher Vergrösserung (Seibert's Ocul. 1, Objectiv 1. Vergröss. 45). Im Grosshirn. Zwei Herde im linken Centrum semiovale. Einer davon lag etwas nach hinten und aussen vom Pes hippocampi major; der andere ungefähr in der Mitte des Centrum semiovale, nicht weit von der Centralwindung. 1. Herd im Vorderhorn des linken Ventrikels, in den Frontallappen hineinragend. Sämmtliche Herde waren etwa kirschengross und von länglicher Gestalt. Pedunculi cerebri vollständig normal.

Im Pons Varoli: 1 Herd im mittleren Theile der Brücke, dicht unterhalb der Oberfläche; im Querschnitte war er 4 Mm. lang und 3 Mm. breit. 1 Herd am Uebergange des Pons in die Medulla oblongata, 5 Mm. lang und $2^1/_2$ Mm. breit.

In der Medulla oblongata: 1 Herd am Ursprunge des linken Acusticus. Er umfasste den Nucleus accessorius nervi acustici, dessen Ganglienzellen deutlich atrophisch waren. Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen beiderseits, welche sich an den Schnitten als zwei symmetrische, dreieckige Herde darstellte. In denselben war noch eine Anzahl von Fasern erhalten. Degeneration der Funiculi graciles. Kerne der zarten Stränge intact. Pyramiden vollständig normal.

Im Rückenmark, im oberen Abschnitte von der Decussatio pyramidum bis zum 8. Dorsalnerven: Erkrankung des centralen Theiles der grauen Substanz. Höhlenbildung. Degeneration der Kleinhirn- und Pyramidenseitenstrangbahnen. Totale Sklerose der Goll'schen Stränge. Disseminirte Herde. Verdickung der grauen Rindenschicht.

Im mittleren Abschnitte vom 8. Dorsalnerven bis zum 4. Lumbalnerven: Erkrankung des ganzen Rückenmarksquerschnitts.

Im unteren Abschnitte vom 4. Lumbalnerven bis zum Filum terminale: Fortsetzung der Centralerkrankung der grauen Substanz. Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen. Disseminirte Herde.

Im oberen Abschnitte gestalten sich die Verhältnisse folgendermassen: Leichte Asymmetrie des Rückenmarks im oberen Cervicaltheil. Die linke Hälfte ist kleiner und zugespitzter als die rechte. Bau der grauen Substanz

symmetrisch. Mässige Hypertrophie der Medulla spinalis im Hals- und Brusttheil. Auf der Höhe des 2. Cervicalnerven beträgt der transversale Durchmesser 15,5 Mm., der sagittale 9; im Gebiete des 7. Cervicalnerven, der erste 15 Mm., der zweite $7\frac{1}{2}$, auf der Höhe des 7. Dorsalnerven der erste 13 Mm., der zweite 8 Mm.

Die centrale Erkrankung der grauen Substanz ist in der Pyramidenkreuzung kaum angedeutet, nimmt aber nach unten plötzlich zu, um dann wiederum abzunehmen. Ihr transversaler und sagittaler Durchmesser beträgt im Gebiete des 2. Cervicalnerven 3 Mm., im Gebiete des 5. Cervicalnerven der transversale 5 Mm., der sagittale 1 Mm. Im Gebiete des 7. Dorsalnerven der transversale 4 Mm., der sagittale 1 Mm. Sie erscheint an den Schnitten im oberen Halsmark als mehr oder weniger rautenförmiger Herd, welcher nach unten allmälig eine längliche Gestalt annimmt. In Bezug auf die Medianebene verhält sich die centrale Affection überall vollständig symmetrisch. Sie wird dorsalwärts von den Goll'schen Strängen, centralwärts von der Fissura longitudinalis anterior begrenzt. Nur an den nach Weigert behandelten Schnitten sind die lateralen Grenzen der grauen Substanz deutlich. Dieselbe erscheint wie auseinandergedrängt. Commissura alba, entweder theilweise oder vollständig zerstört, insbesondere im Dorsalmark.

Der Centralcanal liegt an der normalen Stelle. Er ist im Cervicalmark fast vollständig mit runden Zellen gefüllt, im Dorsalmark bis zum fünften Dorsalnerven theilweise mit Epithel ausgekleidet. Weiter nach unten zeigt er bedeutende Veränderungen, welche später geschildert werden.

Auf der Höhe des 2. Cervicalnerven tritt im hinteren Theile der centralen Erkrankung eine unregelmässige durchsichtige Stelle auf. Das Gewebe ist hier deutlich gelockert. Weiter nach unten nimmt die Lockerung des Gewebes allmälig zu und führt im Gebiete des 5. Cervicalnerven zu einer Höhlenbildung. Die Höhle ist zuerst unregelmässig gestaltet, nimmt aber bald eine längliche Form an und hat auf den Schnitten im Allgemeinen den Charakter eines Spaltes. Im Gebiete des 7. Cervicalnerven hat ihr transversaler Durchmesser 3 Mm., der sagittale $\frac{1}{3}$ Mm. Im Brustmark nehmen die beiden Durchmesser etwas ab. Im Cervical- und Dorsalmark bis zum Dorsalnerven erscheint die Höhle vollständig unabhängig von dem Centralcanal. Sie liegt näher den Goll'schen Strängen als dem Centralcanal und ist von demselben durch faseriges Gewebe getrennt. Ihr Verhalten in Bezug auf die Medianebene ist vollkommen symmetrisch. Die Ränder sind zerfasert, nicht mit Epithel ausgekleidet.

Im Gebiete des 4. Brustnerven nimmt die Höhle eine runde Form an und nähert sich dem Centralcanal, gleichzeitig findet eine allmälig zunehmende Lockerung des Gewebes, welche sie von demselben trennt, statt, und in der Höhe des 5. Dorsalnerven vereinigt sich die Höhle mit dem Centralcanal. Die auf diese Weise entstandene neue Höhle liegt im Centrum des Rückenmarks. Ihre Form ist ungleichmässig. An den Schnitten erscheint sie bald dreieckig, bald mehr rund. Der vordere Rand bildet meistens eine gerade

Linie und ist mit Cylinderepithel ausgekleidet, die übrigen Ränder dagegen nicht; sie sind meistens zerfasert. Der sagittale Durchmesser der Höhle beträgt im Gebiete des 5. Dorsalnerven 1 Mm., der transversale — $^3/_4$ Mm., im Gebiete des 7. der transversale 3 Mm. und der sagittale $1^1/_4$ Mm. Die beiden Durchmesser variiren beträchtlich, je nach der Höhe des Rückenmarks. Manchmal ist die Höhle nur wenig grösser als der normale Centralcanal.

Man konnte ausserdem an der centralen Erkrankung der grauen Substanz hier und da eine Lockerung des Gewebes und eine dadurch verursachte Durchsichtigkeit bemerken; zu einer neuen Höhlenbildung war es aber nicht gekommen.

Die stark degenerirten Kleinhirnseitenstrangbahnen zeigten sich an den Schnitten als zwei, an der Peripherie der beiden Seitenstränge gelegene sklerotische, halbmondförmige Herde. Vorn waren sie im Cervical- und Dorsalmark von den lateralen Bündeln der Vorderwurzeln begrenzt. Die hintere Grenze erstreckte sich im Halsmark bis zur Hälfte der Seitenstrangperipherie, näherte sich allmälig im Brustmark den hinteren Wurzeln und erreichte dieselben im Gebiete des 6. Dorsalnerven. Im Halstheile des Rückenmarkes fand sich deutliche Asymmetrie der beiden Herde in Bezug auf Form und Grösse. Je nach der Höhe war bald der rechte, bald der linke grösser. Im Brusttheil liessen sich nur ganz geringe Unterschiede in dieser Beziehung merken. Im Gebiete des 5. Cervicalnerven war die Degeneration der linken Kleinhirnseitenstrangbahn anscheinend unterbrochen, es fand sich an den Schnitten kein linker sklerotischer Herd.

Die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen war mässig, diffus. Im Cervical- und oberen Dorsalmark war die Mehrzahl der Nervenfasern erhalten, die Zahl derselben nahm allmälig nach unten merklich ab. Die Stärke der Affection wechselte im Halstheil je nach der Höhe und Seite des Rückenmarks; sie nahm deutlich zu an der Seite, an welcher die degenerirten compacten Bündel der Kleinhirnseitenstrangbahn kleiner waren und umgekehrt; die höchste Stufe erreichte sie im Gebiete des 5. Cervicalnerven an der linken Seite des Rückenmarks, wo die compacten Bündel der Kleinhirnseitenstrangbahn fehlten.

Goll'sche Stränge in ihrer ganzen Ausdehnung total degenerirt. Keine einzige Nervenfaser erhalten. Die Grenze gegen die Burdach'schen Keilstränge überall sehr scharf.

Disseminirte Herde waren vorhanden: Im Halsmark: a) 1 Herd im vorderen Theile des linken Burdach'schen Stranges, in Verbindung mit der Centralerkrankung; er war ziemlich klein und erstreckte sich vom 5. Cervicalnerven bis zum Dorsalmark; b) 1 kleiner Herd im hinteren Theile des rechten Burdach'schen Stranges in der Höhe des 7. Cervicalnerven. Im Dorsalmark: a) und b) zwei Herde in den vorderen Theilen der beiden Burdach'schen Keilstränge, in Contact mit der centralen Affection und den Goll'schen Strängen. Die beiden Herde treten im Gebiete des 4. bis zum 6. Dorsalnerven auf. c) 1 Herd in der Höhe derselben Nerven im medialen Theile des linken Burdach'schen Stranges verbunden mit den Goll'schen

Strängen. Alle drei Herde waren ziemlich gross. d) 1 kleiner Herd im hinteren Theile des rechten Burdach'schen Stranges, auf der Höhe des 6. Brustnerven. e) ein grosser Herd im vorderen und medialen Theile des linken Vorderstrangs; er erstreckt sich im Gebiete des 7. und 8. Dorsalnerven und greift etwas auf das Vorderhorn über.

Ziemlich starke Verdickung der grauen Rindenschicht besonders im Dorsalmark. Durch die verdickten Fortsätze derselben waren die Nervenfasern an der Peripherie des Rückenmarks auseinander geschoben.

Vom 8. Dorsalnerven bis zum 4. Lumbalnerven gestalten sich die Verhältnisse folgendermassen: Erkrankung des ganzen Rückenmarksquerschnitts. Befund im Gebiete des 9. Dorsalnerven: Medulla spinalis verdünnt, der transversale Durchmesser fällt von 13 Millimtr. in der Höhe des 7. Brustnerven auf 9 Mm., der sagittale von 8 auf 6 Mm. Hochgradige Degeneration der Hinter-Seitenhörner, der hinteren Theile der Vorderhörner und der mittleren Partie der grauen Substanz, Schwund sämmtlicher Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen, Hinter- und Seitenhörner. In den Vorderhörnern ist die Affection geringer. Die Ganglienzellen anormal rund, ohne Fortsätze. Zunahme des interstitiellen Gewebes. Verdickung der mit Blut überfüllten Gefässe. Totale Sklerose der beiden Hinter- und Seitenstränge und der hinteren peripheren Theile der Vorderstränge. In der Formatio reticularis der Seitenstränge finden sich noch kleine Häufchen von Nervenfasern, ebenfalls in den Hintersträngen längs der hinteren Wurzeln. Die Vorderstränge sind nicht so stark afficirt. Die Zahl der Nervenfasern ist etwas vermindert, besonders an den peripheren Theilen. Die Gefässe sind verdickt. Das interstitielle Gewebe hat zugenommen. Die centrale Erkrankung behält auch hier ihren selbstständigen Charakter.

Weiter nach unten zeigen die krankhaften Veränderungen eine gewisse Abnahme im Gebiete des 10. Dorsal-, des 1. und des 3. Lumbalnerven. In den Seitenhörnern und Clarke'schen Säulen erscheinen atrophische, oft stark abgeplattete Ganglienzellen. Die Zahl der erhaltenen Nervenfasern in den Seiten- und Hintersträngen nimmt zu. Im Gebiete des 1. Lumbalnerven findet sich eine Anzahl von normalen Nervenfasern gleichmässig über die ganzen Seitenstränge vertheilt. Dagegen steigt die Affection im Gebiete des 11. und des 12. Dorsalnerven, des 2. und des 4. Lumbalnerven bis zu demselben Grade wie im Gebiete des 9. Brustnerven oder sogar höher. Hie und da in den Seiten- und Vordersträngen zeigt sie eine fleckweise Anordnung.

Der Centralcanal ist im Gebiete des 9. Brustnerven nur wenig vergrössert und vollständig mit Cylinderepithel ausgekleidet. Weiter nach unten nimmt er zu und verliert sein Epithel. Sein sagittaler Durchmesser beträgt im Gebiete des 12. Dorsalnerven $^2/_3$ Mm., der transversale 2 Mm.

Vom 5. Lumbalnerven bis zum Filum terminale gestalten sich die Verhältnisse folgendermassen: Starke Asymmetrie des Rückenmarks im Gebiete des 5. Lumbalnerven bis zum 2. Sacralnerven. Die rechte Seite ist deutlich kleiner, von hinten aus abgeplattet. Die Vorderstränge sind auffallend schmal. An manchen Schnitten reicht die graue Substanz fast bis zur

Rückenmarksperipherie. Die Hinterstränge sind von ungewöhnlicher Stärke. Viele Fasern in den lateralen Theilen des rechten Seitenstrangs nehmen einen horizontalen Verlauf, sie erscheinen an den Querschnitten längs getroffen. Die graue Substanz ist in die Quere gezogen, asymmetrisch. Die rechte Hälfte übertrifft die linke. Rechts abnorm grosses Seitenhorn. Nach unten vom 2. Sacralnerven ist das Rückenmark symmetrisch.

Die centrale Erkrankung der grauen Substanz erstreckt sich bis zum Ende des Rückenmarks und nimmt nach unten allmälig ab. Sie misst im Gebiete des 2. Sacralnerven 2 Mm. in transversaler Richtung und $^3/_4$ Mm. in der sagittalen.

Der Centralcanal vollständig obliterirt.

Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen. Im Gebiete des 2. Sacralnerven erscheint die rechte Pyramidenseitenstrangbahn an vielen Schnitten mehr als 2 Mal grösser als an den anderen derselben Höhe, und im Gebiete des 5. Sacralnerven ist sie grösser als im Gebiete des zweiten Sacralnerven.

Zwei disseminirte Herde. Einer von ihnen liegt im Gebiete des 2. Sacralnerven in den medialen Theilen der beiden Vorderstränge, der andere in der Mitte des rechten Hinterstrangs.

Untersuchung bei starker Vergrösserung (Seibert's Ocul. 1. Objectiv 5. Vergröss. 305). Befund in der Querschnittserkrankung: Die Ganglienzellen liessen verschiedenartige Veränderungen in Form, Grösse und Inhalt erkennen. Nur wenige von ihnen haben die normale, unregelmässige, eckige Gestalt behalten; die meisten waren mehr oder weniger rund, manche auffallend schmal, in die Länge gestreckt. Die Nervenfortsätze sind grösstentheils verloren gegangen. Es waren deutliche Zeichen der Atrophie zu constatiren. Sehr viele Ganglienzellen zeichneten sich durch ihre ungewöhnliche Kleinheit aus, die anderen waren vollständig verschwunden. Der Pigmentgehalt war nicht vergrössert. Im Zellleib fand sich manchmal eine grosse Menge körnerartiger, unregelmässiger Körper. Am stärksten befallen waren die Zellen der Hinter- und Seitenhörner.

Hypertrophie einer unbedeutenden Zahl von Nervenfasern. Dieselbe äusserte sich in der Schwellung der Axencylinder, Erweiterung der Mark- und Gliascheiden. Die hypertrophirten Fasern fanden sich gewöhnlich an den Stellen, wo die Affection im Allgemeinen gering war. Atrophie der meisten erhaltenen Nervenfasern. Der Axencylinder ist verkleinert, oft kaum sichtbar, stark lichtbrechend, in Folge dessen erscheint er dunkler als gewöhnlich. Die Markscheide ist im Zerfall begriffen. Manche hochgradig atrophirte Fasern waren von sehr breiten Gliascheiben umgeben. Daraus lässt sich schliessen, dass diese Fasern zuerst hypertrophisch waren und das benachbarte Gliagewebe auseinanderdrängten, welches später bei darauf folgender Faseratrophie die einmal angenommene Gestalt behielt. Nur ganz vereinzelte freie Axencylinder ohne Markscheiden. Die Nervenfasern in den hinteren und medialen Theilen der Vorderstränge waren grösstentheils normal.

Sehr starke Veränderungen im interstitiellen Gewebe. Das

zarte, feine Netz der normalen Glia verschwand vollständig; sie wurde vielmehr auf den Querschnitten von einer grobkörnigen, fast amorphen Substanz ersetzt; dieselbe war an manchen Stellen in Form eines groben Netzes mit kleinen Maschen angeordnet und zeigte nur hie und da ein faseriges Gefüge. An den Längsschnitten dagegen nahm das interstitielle Gewebe ein exquisit faseriges Ausssehen an. Den echten Bindegewebsfasern sehr ähnliche Gebilde von verschiedener Dicke machten seinen Hauptbestandtheil aus. Von körniger Substanz war nur eine sehr geringe Menge vorhanden. Die Fasern nahmen meistens einen mehr oder weniger parallelen Verlauf. Vergleicht man die Befunde an den Längs- und Querschnitten, so wird es klar, dass das interstitielle Gewebe fast ausschliesslich aus longitudinalen Fasern besteht, deren Querschnitte das Bild einer körnigen Masse darbieten.

An manchen Stellen war das sklerotische Gewebe in wechselnder Intensität je nach der Höhe des Rückenmarks durchlöchert. Die hier in Betracht kommenden Löcher stellten offenbar die nach Schwund der Nervenfasern zurückgebliebenen Gliascheiden dar. In manchen von ihnen fanden sich Gliakerne.

Eine nicht unbedeutende Zahl von Zellen war im Gewebe zerstreut oder auch in den Gliascheiden vorhanden. Dieselben waren ziemlich gross, von mehr oder weniger runder Form, ohne Membran. Der ziemlich kleine, stark lichtbrechende Kern lag gewöhnlich excentrisch. Zahlreiche feine Körnchen füllten den Zellleib aus, in Folge dessen er sehr trüb erschien. Die Zahl dieser Zellen variirte beträchtlich im umgekehrten Verhältniss zur Intensität der Erkrankung. An den vollständig sklerotischen, hochgradig degenerirten Stellen waren sie nur wenig vertreten. Es dürfte sich um Reste der bekannten Fettkörnchenzellen handeln, deren Fett durch den Alkohol extrahirt war.

Es war auch eine gewisse Menge von Gliakernen und echten Wanderzellen gleichmässig im interstitiellen Gewebe vertheilt. Nirgends kleinzellige Infiltration, selbst nicht in der Nähe der Gefässe. Spärliche Corpora amylacea. Keine Deiters'schen Spinnenzellen.

Die Zahl der Gefässe beträchtlich vermehrt. Grossartige hyaline Degeneration der Gefässwände in verschiedenen Entwickelungsphasen. Sämmtliche Gefässe waren mehr oder minder verändert. Der geringste Grad der Affection äusserte sich durch ziemlich starke Verdickung und Infiltration der Wand. Die einzelnen Schichten waren deutlich abgegrenzt. Adventitia faserig, Media eigenthümlich homogen aussehend, Muskelkerne geschwollen. Der weitere Grad zeichnete sich aus durch eine Abnahme der Zellinfiltration innerhalb der Wandungen und durch Auftreten einer hyalinen Substanz in der Adventitia. Gleichzeitig wurde die vorher deutliche Schichtung in den Gefässwänden, die sich stark verdickten, verschwommen; zuletzt verschwand die Grenze zwischen einzelnen Schichten der Gefässwand vollständig. Alle Häute stellten an den Querschnitten einen dicken homogenen Ring dar. An diesem konnte man nur eine Andeutung von Fasern und hie und da einzelne Kerne sehen. Zugleich nahm das Lumen stark ab. Die degenerirten Wände der benachbarten Gefässe flossen zusammen. Man bekam auf diese Weise grosse,

scharf abgegrenzte hyaline Massen, in deren Mitte einige Gefässe mit ad minimum reducirten Lumina lagen, die nur für wenige Blutkörperchen Platz boten. Im höchsten Grade der Degeneration verschwand das Gefässlumen gänzlich. Die Gefässe waren total obliterirt und es blieb nur die glasige, homogene, hellgefärbte Masse ohne jede Spur von Faserung. Dieser Befund war keineswegs sehr selten. Es liess sich genau feststellen, dass die Adventitia den Ausgangspunkt für die Bildung der eigenthümlichen hyalinen Masse, die den ganzen Process beherrschte, darstellte.

Befund in den degenerirten Kleinhirn- und Pyramidenseitenstrangbahnen und in den Goll'schen Strängen: Das interstitielle Gewebe zeigte ähnliche Veränderungen wie in der Querschnittserkrankung. Die Affection war hier im Allgemeinen geringer als dort. Auf den Querschnitten kamen faserige Netze, offenbar die Reste von normaler Glia, zum Vorschein. Die Bindegewebsfasern waren nicht so dick, die Infiltration des Gewebes mit Gliakernen und Rundzellen unbedeutend, keine Durchlöcherung der sklerotischen Stellen.

In dem degenerirten Gewebe fand sich eine geringe Zahl der oben beschriebenen, grossen Fettkörnchenzellen. Daneben lagen andere, im Allgemeinen diesen ähnliche, die sich jedoch bei genauer Betrachtung in mancher Hinsicht von ihnen unterschieden. Ihr Kern war grösser, trat deutlicher hervor, war lebhafter gefärbt, reichlich mit Kernkörperchen versehen. Auch der Zellleib zeigte ausgeprägtere Conturen, war weniger getrübt. Im Ganzen glichen diese mehr den Epithel-, jene den Bindegewebszellen.

Die Zahl der Gefässe war nicht vermehrt, ihre Wände durchweg mässig verdickt, mit Rundzellen infiltrirt, selten mehr verändert. Eine Anzahl bot jedoch ganz auffallende Veränderungen in der Adventitia. Die Zellen derselben waren bedeutend vergrössert und vermehrt, nahmen allmälig epithelialen Charakter an. Schliesslich machten sie durch ihre Gestaltung den Eindruck eines förmlichen Epithels. An nicht wenigen Stellen waren diese Zellen in den Adventitialräumen enorm vermehrt. In Folge dessen flossen nicht selten die Wände benachbarter Gefässe zusammen, und so entstanden oft colossale Haufen von Zellen mit darin liegenden Gefässen. Bei diesen grossartigen Veränderungen in der Adventitia waren die übrigen Schichten der Gefässwand kaum noch zu erkennen. Hinzufügen wollen wir noch, dass die Adventitiazellen den oben beschriebenen in dem Gewebe zerstreuten Zellen vollständig glichen.

Befund in den disseminirten Herden. Die Affection im Allgemeinen sehr schwach. In den meisten Herden waren noch sämmtliche Nervenfasern erhalten. Die verschmälerte, theilweise in Zerfall begriffene Markscheide umgab den atrophirten Axencylinder. In den anderen war die Veränderung stärker, welche sich vor Allem in völliger Zerstörung und Schwund der Markscheiden äusserte. Im interstitiellen Gewebe fand sich eine Menge nackter Axencylinder; manche von ihnen verschwanden ebenfalls.

Das interstitielle Gewebe war mässig verändert. Das faserige, netzartige Bild der Glia trat deutlich hervor, in ihren Maschen allerdings erschien eine

Menge feinkörniger Substanz, nur in wenigen Herden nahm sie zu, und das netzartige Aussehen wurde verschwommen. Ferner fand sich eine geringe Vermehrung der Gliakerne und Zellen.

Noch schwächer waren die Gefässe afficirt. Die Wände derselben waren nur wenig verdickt und mit Zellen infiltrirt. Auffallender Weise fand sich in einem Herde eine Ansammlung der oben beschriebenen Epitheloidzellen in den Adventitialräumen, auch war das Gewebe mit diesen Zellen infiltrirt.

Befund in der centralen Erkrankung der grauen Substanz: Die Längs- und Querschnitte boten ein vollständig ähnliches Bild. Das Gewebe war ungemein reich an Fasern, dieselben verflochten sich untereinander auf die mannichfaltigste Weise. Die Zellen fanden sich in sehr grosser Zahl, von denen man mehrere Typen aufstellen konnte. Die meisten von ihnen waren den gewöhnlichen Gliazellen sehr ähnlich. In ihrem schmächtigen, mit faserigen Fortsätzen versehenen Zellleibe lag der mehr oder minder ovale, scharf conturirte Kern. Einen anderen Typus stellten viele spindelförmige Zellen von verschiedener Grösse dar; manche davon zeichneten sich durch ihre Dimensionen wie durch mit zahlreichen Körnchen versehene Kerne aus. Neben den bis jetzt beschriebenen waren auch mehr runde, hellgefärbte Zellen mit grossen Kernen vorhanden. Diesen letzten ebenso wie einem Theile der spindelförmigen konnte der sarcomatöse Charakter nicht abgesprochen werden.

Die Gefässwände waren verdickt, mässig mit Zellen infiltrirt. An manchen Stellen umgab sie ein glasiges, homogenes Gewebe, welches locker mit der Umgebung verbunden war. Die Zahl der Gefässe war nicht vermehrt.

Die centrale Erkrankung ging lateralwärts ganz allmälig in die normale graue Substanz über. Man traf dort eine grosse Zahl schön ausgebildeter Deiters'scher Zellen an. Die Grenze gegen die degenerirten Goll'schen Stränge ebenso wie gegen manche Herde war ganz scharf.

Der oben geschilderte mikroskopische Bau der centralen Affection und die Veränderungen an den Gefässen waren besonders charakteristisch im Cervicalmark ausgebildet. Aber auch im mittleren Rückenmarksabschnitte, vom 8. Dorsal- bis zum 5. Lumbalnerven, waren dieselben, obwohl weniger deutlich, zu erkennen, trotz des so intensiven entzündlichen Processes, welcher hier Platz gegriffen hatte.

Bei Zusammenfassung des bis jetzt Geschilderten, wird sich wohl als Resultat ergeben: Myelitis transversa, Syringomyelie, multiple Sklerose und secundäre Degenerationen (aufwärts vom 9. Dorsalnerven gleichzeitig auf- und absteigende, abwärts vom 5. Lumbalnerven nur absteigende).

Die Diagnose der Myelitis transversa ergiebt sich aus dem Befunde des Rückenmarks im Bereich vom 8. Dorsal- bis zum 5. Lumbalnerven. Hier ist der ganze Querschnitt mit Ausnahme des centralen Theiles der grauen Substanz gleichartig erkrankt, was für Myelitis transversa massgebend ist. Gegen den Einwand, dass ja

auch die multiple Sklerose mit Hülfe beiderseitiger auf- und absteigenden Degenerationen und centraler Affection den ganzen Querschnitt befallen könnte und dieser Fall hier vorläge, spricht die grosse Längsausdehnung der Querschnittserkrankung. Das wäre bei multipler Sklerose selbst in Verbindung mit anderen Erkrankungsformen durchaus unmöglich. Auch der überall gleichartige mikroskopische Bau, welcher sich in so hohem Masse von dem der disseminirten Herde unterscheidet, spricht für die Richtigkeit der Diagnose Myelitis transversa.

Von den myelitischen Veränderungen in unserem Falle verdient eine gewisse Beachtung die Gefässaffection. Zwar hat man bei Myelitis transversa schon hyaline Degeneration der Gefässe gefunden, aber ein so hoher Grad derselben, der wie hier zur vollständigen Obliteration einer Menge Gefässe führte, dürfte wohl zu den Seltenheiten gehören. Der übrige mikroskopische Befund entsprach dem Durchschnittsbilde der chronischen Myelitis.

Bemerkenswerth für die Bedeutung der Ganglienzellen wird es sein, dass eine Anzahl von Fasern in den Seitensträngen, welche ihrer Lage nach zu den Kleinhirnseitenstrangbahnen gehörten, auf der Höhe des 1. Lumbalnerven inmitten der myelitischen Veränderungen, intact geblieben waren. Im Gebiete des 12. Dorsal- und 2. Lumbalnerven waren sie wiederum spurlos verschwunden. Daraus folgt, dass die betreffenden Fasern im Bereiche des 1. Lumbalnerven entspringen. Die hier in geringer Zahl noch vorhandenen Ganglienzellen zeigten eine hochgradige Affection. Ein trophischer Einfluss auf die von ihnen entspringenden Nervenfasern konnte ihnen jedoch nicht abgesprochen werden, wie dies die eben angeführte Thatsache beweist.

Mit der Feststellung der Diagnose der Myelitis transversa ist zugleich die Deutung der Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge als eine secundäre aufsteigende und der Pyramidenseitenstrangbahnen im Lumbalmark als secundäre absteigende, erledigt. Die secundären Degenerationen in Folge einer Querschnittsmyelitis gehören zu den ganz gewöhnlichen Dingen und in unserem Falle haben sie einen so typischen Verlauf, dass die Richtigkeit dieser Auffassung keinem Zweifel unterliegen kann.

Die secundären Degenerationen in unserem Falle bieten manche Eigenthümlichkeiten und Abweichungen von der Norm dar, welche ein gewisses Interesse verdienen.

Was zuerst die aufsteigende Degeneration betrifft, so befällt sie nicht immer die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Goll'schen

Stränge zusammen, sondern beschränkt sich manchmal auf die letzteren. Dieses wechselnde Verhalten ist schon dem Entdecker der secundären Degenerationen, Türck, aufgefallen. Man suchte das zu den verschiedenen Zeiten auf verschiedene Weise zu erklären. So hat Bouchard*) die Vermuthung ausgesprochen, dass die aufsteigende Degeneration der Seitenstränge von der Höhe, in welcher die Läsion das Rückenmark trifft, abhängt. Nach seiner Meinung kommt sie nur dann vor, wenn das obere Dorsal- und Cervicalmark lädirt wird. Dabei stützt er sich auf Folgendes: In zwei von ihm untersuchten Fällen sass die Läsion einmal in der Intumescentia lumbalis, das andere Mal unterhalb der Mitte des Dorsalmarks, dabei war die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen nicht vorhanden; dagegen fand sie sich in einem dritten Falle, in welchem das Rückenmark im Gebiete des 2. Dorsalnerven comprimirt war. Zur Unterstützung seiner Theorie benutzt Bouchard auch manche Fälle von Türck, welche ähnliche Verhältnisse zeigten. Weitere Erfahrungen haben jedoch die Unrichtigkeit dieser Auffassung bewiesen. Die Seitenstränge werden secundär ergriffen, auch beim Sitz der Läsion im unteren Rückenmarksquerschnitt; dafür spricht auch unser Fall. Später untersuchte Flechsig**) zwei untereinander ähnliche Fälle. In den beiden war das Rückenmark durch ein Geschwulst im unteren Dorsalmark comprimirt; in einem trat die secundäre Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn auf, im anderen dagegen nicht. Um diese so auffallende Differenz bei augenscheinlich gleichen Bedingungen zu erklären, nahm Flechsig an, dass in beiden Fällen ein Unterschied in der Compression vorhanden war; im zweiten Falle wären die Kleinhirnseitenstrangbahnen thatsächlich nicht comprimirt und in Folge dessen auch nicht degenerirt. Neuerdings stellten Kahler und Pick***) eine Anzahl bis dahin bekannter Fälle der aufsteigenden Degeneration zusammen und bildeten eine Theorie, aus welcher eigentlich nichts anderes hervorgeht, als eine Vereinigung der Anschauungen von Bouchard und Flechsig. Nach diesen Autoren hinge das Vorhandensein und die Intensität der secundären Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen von der Höhe ab, in welcher die Läsion sitzt, und von der Art und Weise, wie die Nervenfasern resp. die Gliazellen betroffen werden. Je höher die Läsion sässe, je hochgradiger, intensiver die Nervenfasern betroffen würden, desto sicherer käme die

*) Archives générales de médecine 1866. t. 1. p. 460.
**) Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark 1876. S. 246.
***) Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1880. Bd. X. S. 194 u. ff.

secundäre aufsteigende Seitenstrang Degeneration zu Stande, desto grösser wäre ihre Erstreckung. Der zweite Factor ist übrigens eine nothwendige Bedingung jeder secundären Degeneration. Die Nervenfasern können selbstverständlich secundär nur degeneriren, insofern sie lädirt sind.

In unserem Falle steht die secundäre Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen in vollständigem Einklang mit dem anderen Befunde: mit hochgradiger Zerstörung der Clarke'schen Säulen im Gebiete vom 9. Dorsal bis zum 4. Lumbalnerven, wo sie am schönsten ausgebildet sind, und mit der vollständigen Sklerose der Seitenstränge im Bereiche des 9. Brustnerven. Auf Grund dessen erklärt sie sich sehr einfach. Es kann nämlich nach den Untersuchungen von Flechsig, Gerlach, Laura, Pick kaum einem Zweifel unterliegen, dass die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahnen aus den Clarke'schen Säulen entspringen. Zwei in dieser Beziehung ähnliche Beobachtungen haben Flechsig*) und Langhans**) gemacht. Im Flechsig'schen Falle war enorme angeborene Erweiterung des Centralcanals vorhanden. Im Falle von Langhans entstand ebenfalls eine Höhle im Rückenmark bei Lepra anaesthetica. In beiden Beobachtungen waren nur die Clarke'schen Säulen durch die centrale Höhlenbildung zerstört und gleichzeitig eine Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn aufgetreten.

Eine interessante Abweichung von der Norm bieten die Kleinhirnseitenstrangbahnen im Cervicalmark. Da erscheinen bedeutende Differenzen in der Grösse der compacten Bündel dieser Bahnen. Sie nimmt bald zu, bald ab. Dabei ist die wichtige Thatsache zu constatiren, dass der Umfang der degenerirten compacten Bündel in umgekehrtem Verhältnisse steht zu der Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen, in welchen bekanntlich die zerstreuten Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahnen verlaufen. Im Gebiete des 2. Halsnerven verschwinden die compacten Bündel auf der linken Seite des Rückenmarks vollständig; weiter höher erscheinen sie wiederum. Zugleich erreicht die Degeneration der entsprechenden Pyramidenseitenstrangbahn ihren höchsten Grad. Dieses merkwürdige Verhalten kann nur dadurch erklärt werden, dass die Fasern der compacten Bündel der Kleinhirnseitenstrangbahn in die zerstreuten übergehen und umgekehrt, dass sich im Gebiete des 2. Halsnerven sogar das ganze linke compacte Bündel in die zerstreuten Fasern aufgelöst hatte.

---

*) l. c. S. 245.

**) Virchow's Archiv. 1875. Bd. 64. S. 175.

Ob etwas Aehnliches bis jetzt beobachtet wurde, kann ich nicht mit Bestimmtheit sagen. In einigen in Bezug darauf untersuchten Fällen habe ich das Gleiche nicht finden können. Diese Annahme steht im Einklange mit dem Charakter der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Flechsig*) hebt einige Male die Schwierigkeit der Grössenbestimmung dieser Bahnen in Folge ihrer Vermischung mit ungleichartigen Fasern hervor, insbesondere im Bereiche des zweiten Cervicalnerven „drängte eine nicht unbeträchtliche Anzahl Pyramidenbündel zwischen die Bündel der Kleinhirnseitenstrangbahn". Gerade in diesem Gebiete verschwand das linke compacte Bündel in unserem Falle.

Damit werden die Abweichungen, welche die Kleinhirnseitenstrangbahnen bieten, keineswegs erschöpft. Bei der Betrachtung der Querschnitte fällt auf, dass die vordere und die hintere Grenze der compacten Bündel der Regel durchaus nicht entsprechen. Nach Flechsig**) erstrecken sich die compacten Bündel nach vorn im oberen Cervicalmark ungefähr bis zur Grenze der vorderen und hinteren Hälfte der Seitenstrangperipherie; weiter nach unten reichen sie etwas mehr, jedoch nicht sehr beträchtlich nach vorn. In unserem Falle reichte die vordere Grenze überall bis zu den lateralen Bündeln der vorderen Wurzeln, ja manchmal sogar noch etwas weiter. Der Unterschied ist also recht gross.

Ein solcher Befund wurde bis jetzt mehrfach beobachtet. Neuerdings hob das besonders Schultze***) hervor. Er hat ein ähnliches Verhalten der Kleinhirnseitenstrangbahnen in acht Fällen gesehen. Schultze erwähnt, dass Strümpell†) in einem Falle von Myelitis und Moeli††) denselben Befund gemacht hatten. Auch Hofrichter†††) führt in einem Falle von Compression der Cauda equina durch ein Myxosarcom gleiche Verhältnisse an. Bei uns scheint die Kleinhirnseitenstrangbahn noch weiter nach vorn als in den Schultzeschen Fällen zu gehen, in dieser Beziehung steht die Beobachtung von Hofrichter näher. In unserem Falle fehlte der in die centrale Substanz der Seitenstränge einspringende Winkel der compacten Bündel, welcher bei Schultze und Hofrichter vorhanden war.

---

*) l. c. S. 294.

**) l. c. S. 292.

***) Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. 1883. Bd. 14. S. 358.

†) Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 10. S. 676. Beob. 1.

††) Secundäre Degeneration des Rückenmarks u. s. w. Inaug.-Dissert. Jena 1883.

†††) Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 11. S. 727. Beob. 1.

Die Deutung dieser Verhältnisse ist vorläufig völlig dunkel. Schultze geht überhaupt nicht auf die Erklärung ein. Die Annahme, dass nur die Fasern, welche in einem bestimmten Rückenmarksabschnitte ihren Ursprung nehmen, so weit nach vorn liegen, scheint nicht berechtigt zu sein. Nach den vorliegenden Erfahrungen kommt diese Abweichung vor beim Sitz der Läsion in den verschiedenen Höhlen des Rückenmarks, von der Hals- bis zur Lumbalanschwellung. In zwei Beobachtungen von Schultze wurde das Rückenmark ein Mal in der Intumescentia cervicalis durch ein Trauma getrennt, das andere Mal im unteren Dorsaltheil durch eine Geschwulst comprimirt. Im Falle von Strümpell entstand Myelitis in der Mitte des Brusttheils. Bei Hofrichter sass der Tumor in der Cauda equina und reichte bis zum unteren Ende des Dorsalmarks. Bei uns wurde der untere Brust- und Lumbaltheil betroffen. In den anderen sechs Schultze'schen Beobachtungen ist der Sitz der Läsion nicht angegeben.

In unserem Falle kann vielmehr an eine Verschiebung der ganzen Cerebellarbahn nach vorn gedacht werden, da ja auch ihre hintere Grenze bedeutend weiter nach vorn liegt. Nach Flechsig*) liegt diese im Cervicalmark (ausgenommen den 2. Halsnerven) und im oberen Dorsalmark an der hinteren Wurzel. Bei uns erstreckt sie sich im Halsmark nur bis zur Mitte der Seitenstrangperipherie, nähert sich allmälig im Brustmarke der hinteren Wurzel und erreicht dieselbe erst im Gebiete des 5. Dorsalnerven. Dieser grosse Unterschied kann durch die übrigens mit Vorsicht von Flechsig aufgestellte Annahme, nach welcher die kürzesten, in unserem Falle nicht degenerirten Cerebellarfasern zugleich die hintersten wären, nicht erklärt werden. Gegen diese Flechsig'sche Behauptung spricht sich überdies Schieferdecker**) auf Grund der Befunde an Hunden aus. Nach ihm liegen nämlich in den Seitensträngen die längsten centripetalleitenden Fasern am meisten nach hinten und peripherisch.

Was nun die absteigende Degeneration betrifft, so muss ich als auffallend erwähnen, dass im Gebiete des 2. Sacralnerven die rechte Pyramidenbahn an einer Zahl von Schnitten etwa 2—3 Mal grösser war als an anderen Schnitten derselben Höhe und im Gebiete des 5. Sacralnerven war sie grösser als im Bereiche des 2. Sacralnerven, was dem Verhalten der Pyramidenbahnen zu widersprechen scheint, da sie im Gehirn ihren Ursprung haben und im Rückenmark allmälig

*) l. c. S. 292.

**) Ueber die Regener., Degener. u. Architekt. d. Rückenmarks. S. 51.

von oben nach unten abnehmen. Es müssen also hier andere Umstände als die Zunahme der Zahl der Nervenfasern in Betracht kommen; Flechsig*), der sich so viel mit Grössenbestimmung der verschiedenen Leitungsbahnen beschäftigt hat, erwähnt mehrere Momente. Nach ihm können die Dimensionen einer Leitungsbahn beeinflussen, 1. das Caliber der Nervenfasern in den verschiedenen Höhen, 2. die wechselnde Menge des interstitiellen Gewebes und 3. die Beimischung ungleichartiger Fasern. Keines von diesen Momenten kann hier in Anschlag gebracht werden, was leicht zu beweisen ist. Wir haben es mit den Schnitten aus einer und derselben Höhe zu thun. Dieselben wurden mit einem Mikrotom gemacht, ihre Dicke überstieg nicht 30 Mikromillimeter, ihre Zahl betrug im maximum 30—40. Daraus folgt, dass der Unterschied in der Höhe, aus welcher die verschiedenen Schnitte entnommen waren, im extremsten Falle nur 1,2 Mm. ausmachen kann. Auf so geringem Raume ist eine wesentliche Aenderung der Menge ungleichwerthiger Fasern, des interstitiellen Gewebes, des Calibers der Fasern kaum anzunehmen. Dieser merkwürdige Befund lässt sich jedoch leicht durch andere im Bereiche des 2. Sacralnerven vorhandene Verhältnisse erklären. Das Rückenmark bietet hier bedeutende Abweichungen von der Norm höchst wahrscheinlich congenitalen Ursprungs. In Folge dessen hat eine Anzahl von Nervenfasern in dem letzten Seitenstrang einen exquisit horizontalen Verlauf angenommen, so dass sie auf den Querschnitten längs getroffen erscheinen. Es ist klar, dass solche Fasern den ganzen Seitenstrang ebenso wie die Pyramidenbahn desselben scheinbar vergrössern mussten.

Damit berühren wir einen Factor in der scheinbaren Calibergrösse der einzelnen Fasern und der ganzen Bahnen, welcher, wie ich glaube, von Flechsig nicht berücksichtigt wurde, nämlich den Neigungswinkel der Fasern. Eine und dieselbe Zahl von Fasern wird je nach ihrer Neigung einen kleineren oder grösseren Durchschnitt zeigen. So klein der daraus entstandene Unterschied für eine einzelne Faser sein mag, so ist er nicht ohne Bedeutung, wenn man es mit Tausenden und aber Tausenden derselben zu thun hat, wie das in verschiedenen Leitungsbahnen der Fall ist. Aber auch für die einzelnen Fasern kann das von gewisser Tragweite sein, da die Messungen ihrer Querschnitte meistens da in Betracht gezogen werden, wo sie notorisch die stärksten Unterschiede in ihrem Neigungswinkel zeigen, wie z. B. beim Uebergange von der grauen Substanz in die

*) l. c. S. 292.

weisse und umgekehrt. Diesen Winkel zu bestimmen, ist offenbar gar nicht möglich, aber ihn als Fehlerquelle im Auge zu behalten, scheint nicht ohne Bedeutung zu sein.

Von dem mikroskopischen Befunde in den secundären Degenerationen verdient die Infiltration des sklerotischen Gewebes durch epitheloide Zellen, die Ansammlung derselben in den adventitiellen Räumen unsere Aufmerksamkeit.

Aehnliche Verhältnisse wurden bis jetzt einige Male beobachtet. Zuerst beschrieb sie Leyden*). Er fand in einem frischen Falle von atrophischer Kinderlähmung, bei einem 21 monatlichen Knaben grosse, scharf begrenzte Zellen von endothelialem Habitus, welche oft in sehr grosser Zahl im erkrankten Gewebe zerstreut waren. Die Gefässe aber erwiesen sich als frei. Im Gegensatz dazu beobachtete Schultze**) in einem Falle von acuter, rasch verlaufender (in 3 Monaten Exitus letalis) Myelitis transversa nach Lues solche Zellen nur in den Gefässwänden. Die adventitiellen Räume waren völlig damit austapezirt. Ein Jahr darauf fand Leyden***) diese Gebilde wiederum bei einer Rückenmarksaffection, die nach plötzlicher Verminderung des Barometerdruckes mit letalem Ausgang in 15 Tagen entstanden war. Etwas später beobachteten Kahler und Pick***) in einem Falle von Rückenmarkscompression mit tödtlichem Ausgang nach 12 Wochen, grosskörnige, flache, wenig granulirte Zellen von endothelialem Charakter, welche oft in enormer Menge das Gewebe in der Compressionsstelle infiltrirten; auch die Gefässwände resp. ihre adventitiellen Lymphräume waren von ihnen ausgefüllt. Gleich darauf fand wiederum Schultze†) in einem Falle von multipler Sklerose und allgemeiner progressiver Paralyse nach Syphilis ähnliche Zellen in den adventitiellen Räumen der Gefässe. Wahrscheinlich sind dieses nicht alle diesbezügliche Beobachtungen, wenigstens erwähnt Strümpell††), dass ähnliche Verhältnisse auch sich in einigen, nur vorläufig von Schultze mitgetheilten Fällen vorfanden. Die Beobachtung von Westphal†††) gehört allerdings nicht hierher, wie Strümpell irrthümlich anführt.

Ueber die Genese und Bedeutung dieser Gebilde gehen die Mei-

---

*) Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 8. S. 222.
**) ibid. Bd. 9. S. 316.
***) ibid. Bd. 10. S. 179.
†) ibid. Bd. 11. S. 216.
††) ibid. Bd. 10. S. 688.
†††) ibid. Bd. 8. S. 506. Beobacht. IV.

nungen der Autoren auseinander. Leyden ist bei der Besprechung der atrophischen Kinderlähmung der Ansicht, dass diese Zellen unzweifelhaft aus der Neuroglia durch Schwellung und Theilung hervorgegangen sind, identificirt sie vollständig mit Fettkörnchenzellen, von denen sie sich nur durch das Fehlen des Fettes unterschieden. Er hält es für möglich, dass im kindlichen Alter der krankhafte Process mit Zellenproduction ohne fettige Metamorphose verlaufen könnte. Auch Schultze hält sie für eine Art der Fettkörnchenzellen, weil sie nach ihrem Sitz, Aussehen und sonstigem Charakter ihnen vollständig gleichen; der Unterschied besteht nur in den ungewöhnlich scharfen Conturen und in dem Vorhandensein einer körnigen protoplasmatischen Masse. Kahler und Pick fassen die Sache ganz anders auf. Nach ihnen wäre das Endothel der adventitiellen Lymphräume als Ausgangspunkt dieser Zellen zu betrachten, sie wären ein Product der Endothelwucherung. Ohne auf diese Frage näher einzugehen, betrachten diese Autoren ihr Auftreten als Zeichen regenerativer Vorgänge in Rücksicht auf die Heilung eines acut aufgetretenen Decubitus.

Bei der Vergleichung sämmtlicher Fälle mit einander ergiebt sich als wichtige Thatsache, dass in einigen von ihnen die epitheloiden Zellen sich nur im Gewebe zerstreut fanden, dass aber die Gefässe frei geblieben waren; in den übrigen Fällen traf man sie nicht nur im Gewebe allein, sondern auch in den Gefässwänden oft in ganz enormer Zahl. Dieser grosse Unterschied ist vielleicht entscheidend über die Natur und Herkunft dieser Zellen; es ist nämlich möglich, dass wir es in beiden Gruppen der Fälle mit ganz verschiedenen Gebilden zu thun haben, obwohl Kahler und Pick, ebenso wie Schultze ihre diesbezüglichen Befunde mit dem Leyden'schen zusammenwerfen. Für diejenigen Fälle, wo die Zellen im Gewebe und in den Gefäsen aufgetreten, glaube ich aus dem Befunde in unserem Falle, dass sie trotz ihres epitheloiden Aussehens aus den ausgewanderten weissen Blutkörperchen hervorgegangen sind. Man konnte genau verschiedene Entwickelungsstadien dieser Zellen feststellen. Neben den epitheloid aussehenden fanden sich auch andere, welche deutlich den Charakter weisser Blutkörperchen trugen. Obwohl eine Intercellularsubstanz nicht vorhanden war, so fehlte doch eine typische Epithelialanordnung. Die Zellen deckten sich vielmehr meistens mit ihren Rändern.

Für diejenigen Fälle, in welchen diese Zellen sich nur zerstreut im Gewebe fanden, scheint die Annahme Leyden's, dass es sich

hier um aus den Gliazellen hervorgegangene Fettkörnchenzellen handele, richtig zu sein.

Die weitere Deutung dieser eigenthümlichen Veränderungen an den Gefässen ist vorläufig nicht möglich. Dass es sich hier um eine Art Regenerationsvorgänge handele, wie es Kahler und Pick behaupten, ist im hohen Grade zweifelhaft. Warum die Heilung eines acuten Decubitus gerade in dieser Form ihren Ausdruck finden soll, darüber sagen die beiden Autoren kein Wort. Das kann ebenso gut ein ganz zufälliges Zusammentreffen sein. Von irgendwelchen Regenerationsvorgängen kann weder in den beiden Fällen von Schultze, noch im unserigen die Rede sein. Es lässt sich allerdings mit Sicherheit sagen, dass diesen Gefässveränderungen keine specifische Eigenschaft zukommt, insbesondere dass sie mit Lues nichts zu thun haben, da von den vier bis jetzt beobachteten Fällen ein jeder eine andere Krankheitsform darstellte und nur in zwei Syphilis vorausging. Ebenso wenig scheinen sie in einem Zusammenhange mit der Dauer der Krankheit zu stehen, welche von 12 Wochen (Fall von Kahler-Pick) bis zu 2 Jahren betrug (unser Fall).

Der Diagnose Syringomyelie dient in unserem Falle die ausgesprochene centrale Erkrankung des Rückenmarks in seiner ganzen Längsausdehnung und die in der Mitte derselben thatsächlich vorhandene Höhle zur Grundlage. Der mikroskopische Befund, insbesondere die Art und Weise des Auftretens der Höhle, sowie ihre Vereinigung mit dem Centralcanal beweisen zur Evidenz, dass hier kein Kunstproduct vorliegt.

In zahlreichen Fällen wurde bis jetzt eine ähnliche Höhlenbildung beobachtet. In einer im vorigen Jahre erschienenen Dissertation hat Anna Bäumler*) im Anschluss an zwei eigene Untersuchungen 101 Beobachtungen zusammengestellt. In der neuesten, erst vor zwei Monaten veröffentlichten Arbeit von Schultze**) sind 6 neue Fälle untersucht und 4 andere erwähnt, somit sind mit dem unseren bis jetzt 112 Fälle bekannt geworden.

Die Ansichten über das Zustandekommen der Höhlenbildung im Rückenmark unterlagen im Laufe der Zeit einem grossen Wechsel. Olivier d'Angers war der erste, welcher diese Krankheit Syringomyelie nannte; er nahm eine Bildungshemmung als Ursache derselben an. Nach seiner Meinung war folglich kein tiefgreifender Unterschied zwischen Syringomyelie und Hydromyelus vorhanden. Erst viel später,

*) Ueber Höhlenbildungen im Rückenmark. Inaug.-Dissert. 1887.

**) Zeitschr. f. klin. Med. 1888. Bd. XIII. S. 523.

im Jahre 1870, versuchte Hallopeau*) den Beweis zu führen, dass die Höhlen völlig selbstständig, unabhängig vom Centralcanal, im vorher gesunden Rückenmark entstehen könnten. Für die Grundlage dieses Processes hielt er die Entzündung der centralen Theile der grauen Substanz und bezeichnete sie als periependymäre Sklerose. Einige Jahre darauf bestätigte Simon**) in einer ausführlichen Arbeit in vollem Masse die Ansichten von Hallopeau in Bezug auf die Selbstständigkeit der Syringomyelie, fand aber, dass die ihr zu Grunde liegenden Veränderungen in manchen Fällen nicht entzündlicher Natur sind, sondern vielmehr in einer Art Geschwulstbildung bestehen. Infolge der weiteren zahlreichen Untersuchungen gewann die Simon'sche Auffassung der Sache entschieden an Boden. Da die betreffenden Veränderungen grosse Aehnlichkeit mit Gliom zeigten, so wurde ihnen der Name centraler Rückenmarksgliose oder Gliomatose von Schultze gegeben. Auf diese Weise entstand allmälig eine neue selbstständige Krankheit des Rückenmarks. Allerdings traf gleich darauf diese Entdeckung ein schwerer Schlag von Seite Leyden's***). Auf Grund der Untersuchung zweier mit Hydroencephalocele und Hydromyelus behafteter Kinder versuchte Leyden mit Hülfe der ad hoc von Waldeyer zusammengestellten entwickelungsgeschichtlichen Daten nachzuweisen, dass die Syringomyelie, seien auch ihre Erscheinungen noch so weit vom typischen Hydromyelus verschieden, im Grunde doch nichts anderes als eine specielle Form der Hydromyelie wäre. Besonders die erste Leyden'sche Beobachtung schien das ad oculos zu demonstriren. Diese Ansicht fand ihre Stütze in zahlreichen neben der Höhlenbildung beobachteten Veränderungen des Centralcanals. Kein Wunder war es daher, dass manche Beobachter (Westphal, Langhans, Kahler, Pick) völlig Leyden's Ansicht acceptirten. Ja sogar Schultze†), der eifrigste Vertheidiger der Selbstständigkeit der Syringomyelie, musste mehrfach zugeben, dass sie manchmal unberechtigter Weise in das Gebiet der Hydromyelie eingriff. Einige seiner eigenen Beob-

*) Gazette médic. de Paris 1870. No. 30 u. fg.

**) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1875. Band V. S. 120.

***) Virchow's Archiv 1876. Bd. 68. S. 1.

†) Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. 1878. Bd. VIII. S. 367. Virchow's Archiv Bd. 87. S. 510. ibidem Bd. 102. S. 435. Verhandlungen des 5. Congr. f. innere Med. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIII. 1888. S. 523.

achtungen scheinen für die Leyden'sche Theorie zu sprechen, wie er übrigens selbst betont. Andererseits haben aber die Untersuchungen der letzten Jahre (Fürstner, Zacher, Keisinger, Marchand, Kraus, Roth), unter welchen die Schultze'schen die hervorragendste Rolle spielen, wohl mit Sicherheit gezeigt, dass eine selbstständige Höhlenbildung, völlig unabhängig vom Centralcanal, im vorher gesunden Rückenmark vorkommen kann. In diesem Sinne spricht sich Schultze mit voller Entschiedenheit auch in seiner neuesten Arbeit über Syringomyelie aus, ohne die Richtigkeit der Leyden'schen Auffassung für eine Anzahl von Fällen in Abrede zu stellen.

Die Deutung der Höhlenbildung in unserem Falle stösst auf gewisse Schwierigkeiten. Aus der Entwickelungsgeschichte geht hervor, dass die Leyden'sche Theorie am meisten für die hinter dem Centralcanal gelegenen Höhlen gilt; letzteres ist eben bei uns der Fall. (Bei einem Falle mit ähnlichem Sitz der Höhle liess Schultze*) die Frage nach ihrer Bildungsart offen.) Wenn man weiter berücksichtigt, dass die Höhle in der Mitte des Dorsalmarks mit dem Centralcanal in Verbindung tritt, dass derselbe tiefer unten erweitert ist, so könnte man bei oberflächlicher Betrachtung vielleicht eine Hydromyelie in Leyden's Sinne annehmen. Sieht man jedoch genauer zu, so stellt sich jedoch die Sache in ganz anderem Lichte dar. Zunächst ist es sehr wichtig zu entscheiden, wo die centrale Affection zuerst aufgetreten ist, im oberen, mittleren oder unteren Drittel des Rückenmarks. Die mikroskopische Untersuchung giebt in dieser Beziehung einen recht sicheren Aufschluss. Unzweifelhaft ist die centrale graue Substanz am stärksten im Halsmark befallen. Hier erreicht die Erkrankung ihre grössten Dimensionen, der anatomische Charakter derselben ist hier am deutlichsten ausgeprägt, die Gefässe sind am stärksten verdickt; hier ist auch der grösste Umfang der Höhle. Weiter nach unten nehmen diese Erscheinungen allmälig ab und im Lumbalmark sind sie nur sehr schwach entwickelt. Weil also die grösste Intensität der Affection im Cervicalmark vorhanden, so darf man den Schluss ziehen, dass sie hier zuerst aufgetreten ist. Dieser Umstand ist sehr wichtig für die Auffassung der Genese derselben. Im ganzen Cervical- wie im oberen Dorsalmark ist nun der Centralcanal fast völlig obliterirt, zeigt aber im Uebrigen ganz normale Verhältnisse. Die Höhle steht in keiner Beziehung mit ihm; an ihr ist nichts von irgendwelcher Abschnürung zu sehen, wie es Leyden als Modus der Höhlenbildung angiebt. Im Gegentheil liegt zwischen der Höhle

*) Virchow's Archiv Bd. 87. S. 510. Beobacht. 2.

und dem Centralcanal ein festes, faseriges Gewebe. Endlich finden sich auf dieser ganzen Strecke des Rückenmarks gar keine Zeichen von congenitaler Hemmungsbildung.

Da die Höhle zuerst im Halsmark aufgetreten ist, so muss die Vereinigung derselben mit dem Centralcanal im Brustmark, so müssen auch die weiteren Veränderungen dieses letzteren als secundäre erst später hinzugekommene Erscheinungen aufgefasst werden. Der Erweichungsprocess, welcher zuerst im Halsmark in einer gewissen Entfernung vom Centralcanal anfing und hier zur Höhlenbildung führte, griff offenbar im Dorsalmark allmälig auf die nächste Umgebung des Centralcanals über und verursachte die Erweiterung desselben. Dafür spricht auch der ganze oben genau angegebene mikroskopische Befund. Wenn einerseits die Höhlenbildung auf Grund congenitaler Veränderungen des Centralcanals zu Stande kommen kann, so kann andererseits ein normaler Centralcanal in Folge einer Syringomyelie secundär verändert werden. Wären in diesem Falle irgendwelche congenitale Momente im Spiele, so hätte die Höhle zuerst im Lendenmark entstehen müssen, wo sich sichere Zeichen der angeborenen Hemmungsbildung fanden, an dieser Stelle ist aber die centrale Erkrankung im Erlöschen begriffen. Aus dieser ganzen Betrachtung geht hervor, dass in unserem Falle aller Wahrscheinlichkeit nach eine wahre Syringomyelie vorliegt.

Was die anatomisch-pathologischen Veränderungen anbelangt, welche hier der Höhlenbildung zu Grunde lagen, unterliegt es keinem Zweifel, dass dieser Fall vollständig an die Simon'sche, durch so zahlreiche Beobachtungen bestätigte Lehre sich anschliesst. Die centrale Affection bot sichere Zeichen eines geschwulstartigen Processes, einer Gliose. Das konnte in diesem Falle um so leichter festgestellt werden, als hier daneben drei anderweitige Veränderungen mit entzündlichem oder degenerirtem Charakter Platz gegriffen hatten, ich meine die Myelitis, die secundäre Degeneration und die disseminirten Herde. Der Unterschied zwischen centraler Affection und letzteren Erkrankungen war in's Auge springend. Die centrale Gliose behielt ihren typischen Bau sogar auf der Strecke vom 9. Dorsal- bis zum 4. Lumbalnerven, wo eine hochgradige myelitische Affection fast das ganze Rückenmark beherrschte.

Es bleibt noch ein Wort über den Mechanismus, durch welchen die Höhlenbildung sich in diesem Falle vollzogen hat, zu sagen. Ueber diese Frage hat Langhans*) vor einigen Jahren eine Hypo-

*) Virchow's Archiv 1881. Bd. 85. S. 1.

these aufgestellt, welche sich ebenso gut auf die Hydromyelie, wie auf die Syringomyelie bezieht. Indem er sich auf die Untersuchung von vier Fällen, in denen Erscheinungen einer hochgradigen Compression in der hinteren Schädelgrube vorhanden waren, stützt, kam er zu der Anschauung, dass eine aus dieser Compression entstandene Stauung in den Gefässen des Rückenmarks die wesentliche Ursache der Höhlenbildung wäre.

Diese Theorie wurde gleich nach ihrem Erscheinen von verschiedenen Seiten, besonders von Schultze, angegriffen. Man hat ihr nach meinem Dafürhalten nicht ganz berechtigte Vorwürfe gemacht. So behauptet z. B. Schultze*) und Anna Bäumler**), dass auf Grund dieser Theorie eine Höhlenbildung beim Verschluss des Centralcanals oder bei der Compressionsmyelitis entstehen müsse. Der erste Vorwurf ist völlig irrthümlich. Langhans hebt selbst besonders hervor, dass die cerebrospinale Flüssigkeit und das Offenbleiben des Centralcanals gar nicht in Frage kömmt, dass es sich lediglich um eine Stauung im Circulationsapparate handele. Auch eine einfache Rückenmarkscompression braucht nicht zu einer Blutstauung zu führen, da dabei die Gefässe meistens nicht unterbrochen werden und bei darauf folgender Myelitis nicht selten eine Neubildung derselben stattfindet. Die ganze Langhans'sche Hypothese krankt aber entschieden an dem Mangel jeder Aufklärung darüber, wie es in Folge einer in der hinteren Schädelgrube vorhandenen Compression zu einer Blutstauung im Rückenmark kommen soll, dessen Gefässe durch so zahlreiche Anostomosen mit dem mächtig entwickelten Circulationsapparate der Wirbelsäule und mit den Intercostalgefässen eingehen. Gegen die Hypothese spricht noch eine weitere wichtige Thatsache. Um zu erklären, warum bei der Taucherkrankheit fast ausschliesslich die unteren Extremitäten leiden, hat Moxau***) sehr überzeugend dargethan, dass der Grund hierfür darin zu suchen ist, dass die Blutversorgung des unteren Rückenmarksabschnitts im Vergleich mit dem oberen sehr mangelhaft ist. Wegen dieses Verhaltens müsste es zu einer Circulationsstörung, zu einem Oedem im Sinne Langhans's besonders leicht im Lumbal- und unteren Dorsalmark kommen. Nun lehrt aber die Erfahrung, dass umgekehrt die Höhlenbildung in der

*) Virchow's Archiv Bd. 87. S. 531.

**) Ueber Höhlenbildung im Rückenmark. Inaug.-Dissert. 1887.

***) Croonian Lecture: Ueber den Einfluss der Circulation auf das Nervensystem. Lancet 2. April 1881. p. 529 und 530. Citirt nach Bramwell's Krankh. des Rückenmarks. Deutsche Uebersetzung S. 57.

bei weitem grössten Zahl von Fällen im Cervical- und oberen Dorsalmark Platz greift. Sämmtliche Fälle von Langhans machen davon keine Ausnahme. Aus diesen Rücksichten erscheint die Richtigkeit seiner ganzen Hypothese recht zweifelhaft.

Uebrigens soll sie nach Langhans auch nur für gewisse Fälle zutreffend sein. Wird selbst ihre Richtigkeit vorausgesetzt, so gehört unser Fall sicher nicht zur gleichen Categorie. In Langhans' Fall waren Zeichen hochgradiger Compression des Gehirns, besonders des Pons und des Cerebellum in Folge der im Kleinhirn aufgetretenen Geschwülste vorhanden. Das Rückenmark war von ödematöser Flüssigkeit durchtränkt, mittels ihres Druckes waren sogar Spalten im Gewebe entstanden. Die Höhle communicirte mit dem Centralcanal an ihrem unteren Ende, sie verhielt sich zu demselben, wie ein Pulsionsdivertikel zum Oesophagus. In unserem Falle fehlte dies alles. Wenn nun auch die Langhans'sche Theorie für uns nicht passt, so bin ich doch ebenso wenig, wie die anderen Beobachter im Stande, etwas Bestimmtes über das Wesen des hier vollzogenen pathologischen Processes auszusagen. Unter dem Mikroskop stellte es sich dar als eine Lockerung, Zerfaserung, Erweichung des Gewebes.

Mit der centralen Gliose steht im causalen Connexe die im Hals- und oberen Dorsalmark aufgetretene Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen.

Es liegen einige Beobachtungen vor, in welchen mit der Höhlenbildung auch eine Degeneration der Seitenstränge zu Stande kam. So hat Schultze*) in einem Falle eine ausgesprochene Affection der Pyramidenbahnen gefunden, welche er als secundäre Degeneration auffasste. In einem anderen Falle desselben Forschers**) waren auf einer gewissen Strecke Kleinhirn- und Pyramidenseitenstrangbahnen degenerirt. Die Natur der Degeneration war dunkel. In einem dritten Falle***) fand sich eine exquisite Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen und der Vorderhörner. Klinisch war es das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose. Auch Kahler und Pick†) beschrieben eine Combination einer Höhlenbildung mit einer primären Degeneration der Pyramidenbahnen bei ausgesprochenen Erscheinungen

*) Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. VIII. S. 367.

**) Virchow's Archiv Bd. 87. S. 517. Beobacht. 1.

***) l. c. Beobacht. 5.

†) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. S. 158.

der amyotrophischen Lateralsklerose. Endlich beobachtete Strümpell*) einen Kranken mit Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse, bei welcher sich Hydromyelie und primäre Degeneration der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Hinterstränge fanden.

Aus dem Vorhergehenden ergiebt sich, dass die Seitenstränge bei der Höhlenbildung primär und secundär befallen werden können. In unserem Falle ist die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen höchst wahrscheinlich secundärer Natur. Eine neue primäre Erkrankung scheint bei den dreien schon vorhandenen von vornherein kaum zulässig. Der Ausgangspunkt der secundären Degeneration lässt sich allerdings nur mit Mühe finden. Die Herde im Gehirn konnten sie sicher nicht hervorrufen, da die Pyramidenbahnen in den Crura cerebri und der Medulla oblongata völlig normal sind. Die Degeneration tritt erst im Rückenmark auf und ihre Ursache muss folglich nur in demselben gesucht werden. Es findet sich aber in den Seitensträngen kein einziger disseminirter Herd; die centrale Gliose beschränkt sich auf die graue Substanz. Unter solchen Umständen kann nur die Zerstörung der weissen Commissur durch die Syringomyelie als Ursache der secundären Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen betrachtet werden. Eine solche Annahme ist aus theoretischen Gründen völlig berechtigt. Man zweifelt jetzt wohl nicht mehr daran, dass die weisse Commissur eine weitere Fortsetzung der Pyramidenkreuzung ist. Es geht das aus den Flechsigschen vergleichenden Untersuchungen über das Grössenverhältniss zwischen Pyramidenvorderstrang- und Seitenstrangbahnen hervor. Schiefferdecker ist es gelungen an den Querschnitten genau den Uebergang der Faserbündel von den Vordersträngen durch die weisse Commissur in die Seitenstränge zu verfolgen. Es ist klar, dass, wenn diese Fasern in der Commissura alba unterbrochen werden, wie das in unserem Falle geschehen ist, eine secundäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen zu Stande kommen muss. Damit stimmt auch vollständig unser Befund überein. Die absteigende Degeneration ist nur gering und nimmt allmälig nach unten zu, weil nur eine kleine Zahl von Fasern durch die weisse Commissur zur anderen Seite übergeht und der Zerstörungsgrad in der Richtung nach unten bedeutend zunimmt. Die plötzliche Steigerung der Erkrankung im Gebiete des 8. Brustnerven muss als Fortsetzung des entzündlichen

*) Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. X. S. 695.

Processes von unten her betrachtet werden, da gleich auf der Höhe des 9. Dorsalnerven eine hochgradige Myelitis Platz greift.

Eine ziemlich ähnliche Beobachtung hat Herz*) beschrieben. Bei einem Patienten entstand ein hirsekorngrosser Erweichungsherd im unteren Abschnitte der Pyramidenkreuzung, bedingt durch Hypertrophie und abnorme Stellung des Processus odontoideus epistrophei. Die linke Seite der Decussatio pyramidum war dabei stärker befallen als die rechte. Es kam eine secundäre absteigende Degeneration zu Stande, welche umgekehrt intensiver rechts als links ausgesprochen war.

Ich gehe endlich zur Besprechung der letzten Erkrankungsform über, der multiplen Sklerose. Die Diagnose derselben stützt sich auf das Vorhandensein von 15 disseminirten Entzündungsherden, von denen drei im Grosshirn, zwei im Pons, einer in der Medulla oblongata und neun im Rückenmark, in seiner ganzen Längsausdehnung zerstreut liegen. Einige von den Herden stehen theils mit der centralen Gliose, theils mit den degenerirten Goll'schen Strängen in Verbindung. Dass hier jedoch die Propagation des krankhaften Processes per contiguitatem, sondern eine selbstständige, ganz davon unabhängige Affection vorliegt, kann vor Allem durch den mikroskopischen Bau der Herde bewiesen werden. Jene Annahme ist in Bezug auf die Goll'schen Stränge auch deswegen nicht stichhaltig, weil es sich in denselben um die Degeneration nur ganz bestimmter Systemfasern handelt. Berücksichtigt man die Zahl der Herde, ihre Anordnung in allen Theilen des Centralnervensystems, sowie in der ganzen Längsausdehnung des Rückenmarks, den mikroskopischen Bau, welcher für die multiple Sklerose als typisch angesehen wird, so unterliegt die Richtigkeit der Diagnose gar keinem Zweifel.

Was die Mannigfaltigkeit der Form und der Anordnung, was die Zahl der Herde betrifft, so steht dieser Fall entschieden den ausgesprochenen typischen Fällen multipler Sklerose nach. Vergleicht man ihn jedoch mit den wenigen, bis jetzt gemachten Beobachtungen, wo diese Affection mit anderen Rückenmarkskrankheiten aufgetreten ist, dann ergiebt sich, dass auch in diesen ähnliche Verhältnisse obwalteten. Es sind die Fälle von Westphal**), Greiff***) und Schultze†).

*) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIII. S. 385.

**) Archiv für Psych. und Nervenkrankh. Bd. IX. S. 389. — ibidem Bd. X. S. 788.

***) ibidem Bd. XIV. S. 286. Beobacht. 1.

†) ibidem Bd. XI. S. 216.

Mit manchen von diesen Beobachtungen zeigt unser Fall auch in anderer Richtung eine Aehnlichkeit. In den Fällen von Greiff, Schultze, ebenso wie bei uns, waren vorwiegend die Hinter-, dann aber auch die Vorderstränge befallen. Greiff sucht nachzuweisen, dass gewisse Partien der Hinter- und Vorderstränge durch ihr stark entwickeltes interstitielles Gewebe besonders geeignet sind zu degeneriren. In sämmtlichen Fällen war die weisse Substanz fast ausschliesslich der Sitz der Erkrankung.

Bei einer Besprechung des mikroskopischen Befundes der multiplen Sklerose tritt uns vor Allem die Frage nach der Persistenz der Axencylinder entgegen. In seinen ersten classischen Untersuchungen über diese Krankheit hat bekanntlich Charcot das Erhaltenbleiben der Axencylinder als etwas specifisches für die multiple Sklerose angesehen. Seitdem wurde diese Ansicht durch zahlreiche Beobachter, darunter von den bedeutendsten Neuropathologen wie Vulpian, Leyden*), Schultze**), bestätigt. Charcot***) und Vulpian†) wiederholen diese Auffassung auch in ihren neuesten Arbeiten. Die letzten Untersuchungen über die multiple Sklerose von Babinski††), Köppen†††) und Hess*†) unterstützen das in vollem Masse.

Auch unser Fall macht davon keine Ausnahme. In der Mehrzahl der Herde sind sämmtliche Axencylinder erhalten geblieben. Die Affection war hier so frisch, dass es sogar nicht zur völligen Zerstörung der Markscheiden gekommen war. Aber auch in den älteren Herden waren sehr viele, allerdings nicht alle Axencylinder vorhanden.

Es ist eine auffallende Thatsache, dass in einer nicht unbedeutenden Zahl von Beobachtungen keine oder nur in sehr geringer Menge persistirende Axencylinder gefunden wurden. Frommann**†) behauptet, dass nach seinen Beobachtungen „die Menge persistirender

---

*) Klinik der Rückenmarkskrankh. Bd. II. S. 380.

**) Neurolog. Centralbl. 1884. Bd. 3. No. 9.

***) Leçons sur les maladies du syst. nerv. 5 Edit. 1885. t. 1. p. 209.

†) Maladies du système nerveux. 1886. t. 2. p. 690 et 738.

††) Etudes anatom. et clin. sur la sclérose en plaques. Thèse de Paris 1885 et Arch. de phys. norm. et pathol. 3. Serie. t. 5. p. 188.

†††) Ueber die histologischen Veränderungen bei multipler Sklerose. Inaugural Dissert. 1886.

*†) Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. 1887. Bd. XIX. S. 64.

**†) Denkschrft der medic.-naturwissensch. Gesellschaft zu Jena. 1880. Bd. 1. 2. Unters. über Gewebsveränd. bei multipl. Sklerose. S. 119.

Axencylinder bei der multiplen Sklerose viel geringer ist, als bei der strangweisen Degeneration". Erb*) geht sogar in dieser Richtung so weit, dass er ein mikroskopisches Verhalten für diese Krankheit nicht als charakteristisch anerkennt. In seinem bekannten Handbuche sagt er: „in Bezug auf das mikroskopische Verhalten sklerotischer Herde können wir der Hauptsache nach auf die bei chronischer Myelitis gegebene Beschreibung verweisen".

Es giebt jedoch manche pathologisch-anatomische und klinische Erscheinungen, welche wesentlich die disseminirte Sklerose von den anderen Rückenmarksaffectionen unterscheiden, und die sich nur durch die Persistenz der Axencylinder erklären lassen. Von den pathologisch-anatomischen Eigenthümlichkeiten muss die enorm grosse Seltenheit der secundären Degenerationen hervorgehoben werden, von den klinischen, die grosse Neigung zu Remissionen, welche in keiner anderen Rückenmarkskrankheit, wenigstens nicht in gleichem Masse vorkommt, bei der multiplen Sklerose aber ganz gewöhnlich ist. Als ein exquisites Beispiel in dieser Beziehung kann eine Beobachtung von Babinski**) dienen, wo die Kranke mehrere Male mit sehr schweren Symptomen die Klinik aufsuchte und jedes Mal als erheblich gebessert entlassen wurde. Die Remissionen der krankhaften Erscheinungen bei der multiplen Sklerose lassen sich besonders leicht und sicher an den Sehstörungen studiren. In der Arbeit von Gnauck***) über diesen Gegenstand findet sich auch Manches, was das unterstützt. In einem Falle von Charcot†) verschwand plötzlich eine Diplopie, welche fünf Jahre lang gedauert hatte, um nach einer gewissen Zeit wiederum zu erscheinen. In einer Beobachtung von Schüle††) stellte sich im Laufe von sieben Jahren Schielen und Diplopie ein. Dasselbe wiederholt sich in einer Beobachtung von Marie†††). Es sind auch Fälle bekannt, wo die sklerotischen Herde in einem ihrer Ausdehnung nicht entsprechenden Masse oder sogar keine Symptome hervorgerufen haben. Als Beweis dafür kann schon die oben erwähnte Beobachtung von Babinski gelten. In einem Falle von Köppen*†) bestand die einzige Krankheitserscheinung in

*) Krankheiten des Rückenmarks. 2. Aufl. S. 495.

**) l. c. Observation 1. p. 54.

***) Neurologisches Centralbl. 1884. Bd. 3. S. 313. Ueber Augenstörungen bei multipler Sklerose.

†) Le progrès méd. 1879. No. 6.

††) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XIII. S. 223.

†††) Revue de médecine. 1883. t. 3. p. 555.

*†) l. c. Beobachtung 2.

leichter Parese und verminderter Bewegungsfähigkeit der Beine: „Die Erscheinungen blieben anhaltend geringfügig“. Patient starb plötzlich an Pneumonie und die Section ergab eine hochgradige multiple Sklerose mit Herden im Thalamus opticus, Corp. striatum, Centrum semiovale, Pedunc. cerebri, im Pons, Medulla oblongata und im Rückenmark nach seiner ganzen Ausdehnung. Lionville*) machte zwei in dieser Beziehung sehr interessante Beobachtungen. Eine Kranke litt beim Beginn der Krankheit an Diplopie, welche nach einem Jahre wieder verschwand. Nach einer 16jährigen weiteren Dauer der Krankheit verhielten sich die Augen völlig normal; die Autopsie aber ergab sklerotische Herde in beiden Sehnerven. Bei der anderen Kranken trat vorübergehend einmal eine geringe Myopie während der 13 Jahre lang dauernden Krankheit auf; nach dem Tode erwiesen sich enorme Veränderungen der beiden Nervi optici. Neuerdings beschrieb Oppenheim**) ähnliche Fälle. Bei einem Kranken fanden sich Herde im Opticus ohne Functionsanomalien des Auges und ophthalmoskopische Veränderungen. Bei dem anderen war „enorme Ausdehnung der Herde in der Medulla oblongata“ vorhanden, während Bulbärsymptome überhaupt nicht vorgelegen hatten.

Das sind alles Dinge, welche kaum in irgend einer anderer Affection des Rückenmarks vorkommen. Diese Eigenthümlichkeit der multiplen Sklerose muss auch ihren anatomischen Grund haben. Sie lässt sich am leichtesten erklären durch die Auffassung dieser Rückenmarkskrankheit als eine interstitielle Erkrankung par excellence, wobei die Axencylinder lange Zeit intact bleiben und erst in den späteren Stadien mitbefallen werden. Durch die geringe Intensität oder den Nachlass des krankhaften Processes im interstitiellen Gewebe bei intacten Axencylindern erklären sich auf ungezwungene Weise die eben angeführten merkwürdigen Züge dieser Krankheit. Eine absolute Persistenz der Axencylinder ist wohl schwerlich anzunehmen. Durchsieht man die mikroskopischen Untersuchungen bei den verschiedenen Beobachtungen, so ist gewöhnlich von „zahlreichen“, „vielen“, aber nicht von sämmtlichen erhaltenen Axencylindern die Rede; man bekommt vielmehr den Eindruck, dass stets eine gewisse Zahl von ihnen verschwanden. Charcot***) selber spricht nur von der Persistenz „d'un certain nombre de cylindres axiles“. Daraus

*) Comptes rendues et mémoires de la societé de Biologie. 4. Serie. t. V. 1868. p. 231.

**) Berliner klin. Wochenschrift 1887. No. 48.

***) l. c. p. 209.

folgt, dass die Axencylinder auch bei multipler Sklerose schwinden können. Ihre Persistenz wäre nur relativ länger als bei den anderen Krankheiten des Rückenmarks. Einmal aber den Schwund der Axencylinder zugegeben, so ist die Möglichkeit vorhanden, dass sie sämmtlich unter gewissen Umständen, z. B. bei sehr langer Dauer der Krankheit aus den sklerotischen Herden verschwinden. Dann wäre der Unterschied zwischen den Fällen, wo sich die Axencylinder fanden, und denjenigen, in welchen sie nicht vorhanden waren, nur ein quantitativ gradueller. Die Nichtexistenz der Axencylinder in den letzten Fällen kann wenigstens zum Theil auch durch die Unvollkommenheit unserer Tinctionsmittel erklärt werden. Manchmal nämlich ist der Nachweis der nackten Axencylinder im sklerotischen interstitiellen Gewebe äusserst schwer. Ein eclatantes Beispiel dieser Art führte neulich Schultze*) an. Es gelang ihm in einem Falle, wo er vorher mit Ammoniakcarmin keine erhaltenen Axencylinder finden konnte, dieselben in grosser Menge durch die neue Freud'sche Methode nachzuweisen.

Was die Frage anbelangt, ob die Gefässe oder das interstitielle Gewebe bei multipler Sklerose zuerst erkrankt, so schien unser Fall die letzere Auffassung zu unterstützen, mit Sicherheit lässt sich das jedoch nicht behaupten. Das interstitielle Gewebe war im Allgemeinen stärker verändert als die Gefässe. Das ganze pathologisch-anatomische Bild dieser Krankheit, die unbeschränkte Mannigfaltigkeit in der Anordnung der Herde konnte am besten durch die Annahme einer primären Gefässaffection erklärt werden, wie es Vulpian**) betont.

Fasst man nun diesen Fall als ganzes in's Auge, so ist am auffallendsten die Combination so vieler verschiedenen Erkrankungen. Etwas ähnliches ist, meines Wissens, bis jetzt noch nicht beobachtet worden. Dieser Umstand erschwert in hohem Maasse die Deutung des Falles, da allgemeine Gesichtspunkte sich erst aus der Vergleichung einer Anzahl ähnlicher Beobachtungen ergeben dürften. Eine andere Schwierigkeit liegt in der dunklen Aetiologie der hier in Betracht kommenden Krankheiten. Unter solchen Verhältnissen kann man eben nur Vermuthungen aussprechen.

In der Krankengeschichte unseres Falles kann nur der Sturz von beträchtlicher Höhe als die Ursache der ganzen Krankheit beschuldigt werden. Es steht wohl ausser jedem Zweifel, dass eine starke Er-

*) Neurolog. Centralbl. 1884. Bd. 3. No. 9.
**) Maladies du système nerveux. 1886. t. 2.

schütterung des ganzen Körpers oft sehr schwere Erscheinungen seitens des Nervensystems hervorrufen kann. In der Regel handelt es sich hier um functionelle Störungen, die unter dem Namen der Commotio cerebri et medullae spinalis bekannt sind. Es liegt aber auch in der Litteratur eine stattliche Reihe von Beobachtungen vor, dass ebenfalls schwere, organische Affectionen des Rückenmarks sich unter ähnlichen Verhältnissen entwickeln können. Dasselbe gilt auch für die hier in Betracht kommenden Krankheiten.

Es gelang mir von 90 darauf untersuchten Fällen multipler Sklerose in 12 dasselbe aetiologische Element nachzuweisen. Manche von ihnen sind besonders geeignet, das gleiche Verhältniss zu illustriren, namentlich dass es sich hier nicht nur um ein post hoc, sondern auch um ein propter hoc handelt. So z. B. machte Leyden*) zwei solche Beobachtungen. In der einen fiel eine schon vorher etwas leidende Patientin 10 Stufen einer Treppe herunter. Gleich nachher traten reissende Schmerzen in allen Gliedern, Zuckungen, Abnahme der Kräfte, Incontinentia urinae ein, später entwickelten sich allmälige weitere Symptome. In der anderen Beobachtung fiel eine Näherin von der obersten Stufe einer Treppe herab. In Folge dessen traten sofort Schmerzen in der rechten Hüfte auf, vier Jahre dauernde allmählig zunehmende Schwäche der Beine. Schliesslich Unmöglichkeit des Gehens und weitere Erscheinungen. In dem bekannten Falle von Guttmann**) ging der Erkrankung ein schwerer Sturz auf den Kopf voran. Sehr interessant ist folgende Beobachtung von Humphrey***): Ein $3^1/_2$ Jahre altes sehr intelligentes Mädchen wird von einem Pferde zu Boden geworfen. Momentan danach keine Beschwerden Nach 2 Monaten epileptische Anfälle, Zittern der Glieder, Intelligenzabnahme, Unmöglichkeit des Gehens u. s. w. Die Section ergab multiple Sklerose. In einem Fall von Dickinson†): fiel 8jähriges Kind die Treppe herunter. In den darauf folgenden 3 Wochen Schmerzen im Kopf, Hals und rechten Arm. Nach 2 Jahren wurde disseminirte Sklerose constatirt. Ten-Cate-Hocdemorkes††) beobachtete ein 10 Jahre altes Mädchen, bei welchem nach einem Sturz aus den Armen ihrer Mutter auf den Boden, zuerst Erbrechen

---

*) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. S. 416 und 425.

**) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. II. 1880. S. 46.

***) Medical Times and Gaz. 1877. No. 3. Citirt nach Marie. Sclér. en plaques chez les enfants. Revue de médecine 1883. t. 3. p. 555.

†) Med. Times and Gaz. 1878. p. 113.

††) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIII. S. 443.

und Bewustlosigkeit eingetreten ist. Später Kopfschmerzen, Störungen der Sprache und der Bewegung, und darauf weitere Symptome der Sklerose. Im Falle von Bristowe*) fiel ein 13jähriger, an Zittern leidender Knabe die Treppe herunter. Darnach bedeutende Zunahme der Beschwerden und später Zeichen multipler Sklerose. In der Beobachtung von Christidis**) fiel unmittelbar vor Beginn der Krankheit die vorher ganz gesunde Patientin 4 Sprossen hoch von der Leiter. Im Falle von Buchwald***): fiel 12 Jahre vor der Erkrankung der Patient auf den Kopf. Von Jugend an Onanie. Bourneville und Guérard†) beobachteten eine Kranke, bei welcher multiple Sklerose 2 Jahre nach dem Fall zu Stande kam. In dem Falle von Hierdy††) ebenso wie bei Bastian†††) ging der Erkrankung ein Sturz von der Treppe voraus.

Die Beispiele dafür, dass Höhlenbildung nach starker Erschütterung auftreten kann, sind nicht so zahlreiche. Von den 112 bis jetzt beobachteten Fällen der Syringo- und Hydromylie finden sich nach Anna Bäumler deren nur 4; von diesen aber kann die Erschütterung nur in 2 Fällen als directe Ursache der Krankheit beschuldigt werden. In der Beobachtung von Oppenheim*†) fiel eine vorher ganz gesunde Person 15 Stufen einer Treppe rücklings herunter. Gleich darnach traten sehr schwere Erscheinungen seitens des Nervensystems auf. In der Beobachtung von Strümpell*††) entwickelte sich nach einem Sturz aus beträchtlicher Höhe spastische Spinalparalyse, neben ausgebildeter Höhlenbildung im Rückenmark. Hierher gehören auch einige Beobachtungen von Gliom ohne Höhlenbildung. So beobachtete Kümmel*†††) eine Gliose in Pons, Medulla oblongata und Vierhügel. Die Krankheit trat nach einem Schlag auf den Kopf mit einer schweren Stange auf. Bei dem anderen Kranken desselben Autors kam es direct nach dem Fall von einer

---

*) Med. Times and Gaz. 1879. 21. Jan. Citirt nach Bemerk. Die Literaturangaben von 2—5 sind nach Marie gemacht.

**) Ueber multiple Sklerose im Gehirn und Rückenmark. Inaugural-Dissert. S. 4.

***) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1872. Bd. X. S. 438.

†) De la sclérose enplaques disseminées. 1869. Obs. IV. p. 30.

††) Gazette des hôpitaux. 1876. No. 101.

†††) Med. Times and Gazette 1883. Citirt nach Virchow-Hirsch's Jahresberichte.

*†) Charité-Annalen. XI. Bd. S. 499.

*††) Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. X. S. 695.

*†††) Zeitschr. f. klin. Med. 1880. Bd. II. S. 283.

Treppe zur Gliombildung im Pons. Im Falle von Strümpell*) entwickelten sich im Laufe von 6 Wochen nach dem Sturz von einer 6 Fuss hohen Leiter sehr schwere Erscheinungen seitens des Nervensystems, als deren Ursache sich ein Gliom des Halsmarks erwies.

Ueberdies hat man nach starker Erschütterung des ganzen Körpers auch andere organische Rückenmarksaffectionen entstehen sehen, welche nicht in directer Beziehung mit unserem Fall zu bringen sind. So beobachtete Leyden**) einen käsigen Tumor in der Wirbelsäule, der sich nach einem Eisenbahnunfall im Laufe von 3 Jahren entwickelt hatte. In dem Falle von Sioli***) entstand nach einem Sturz 3 Stockwerke hoch auf den Hintern eine combinirte Erkrankung sämmtlicher Rückenmarksstränge und der grauen Substanz. Bastian†) beobachtete eine Degeneration der Hinterstränge, deren Symptome nach dem Fall aus einer Höhe von 25 Fuss aufgetreten waren. Bei dem Kranken von Duménil und Petel††) trat der Tod am 39. Tage nach einem Fall auf den Kopf aus einer Höhe von $1^1/_2$ Meter ein; die Section ergab beginnende Sklerose der Seitenstränge. Lockhar Clarke†††), Petit*†), Horn und Steinthal*††) beobachteten je einen Fall von Hinterstrangdegeneration nach starker Erschütterung. Unter ähnlichen Verhältnissen haben Bergmann*†††), Robert†*), Grell††*), Donnel†††*) ausgesprochene Erscheinungen von spinaler, progressiver Muskelatrophie eintreten sehen.

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, dass das Trauma, verbunden mit einer starken Körpererschütterung, ein wichtiges aetiologisches Moment der Rückenmarkserkrankungen ist. Auch in unserem Falle ist die Möglichkeit, ihn darauf zurückzuführen, gewiss

---

*) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 28. S. 40.

**) Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. VII. S. 32.

***) ibidem. Bd. XI. S. 623.

†) Med. chir. Transact. 1868. t. 1. p. 39. Citirt nach Leyden's Klinik d. Rückenmarkskrankh. Bd. II. S. 99.

††) Archives de neurologie. 1885. t. 9. p. 1. Commotion de la moelle épinière.

†††) Transact. path. Soc. Vol. XVII. p. 20.

*†) Rev. mens. de med. et chirur. 1879. p. 20.

**†) Journ. d. pract. Heilk. 1844.

***†) St. Petersb. med. Zeit. 1864.

†*) Reynold's Syst. of med. art. Wastiny palsy.

††*) Guy's hospit. Rep 1858.

†††*) The Lancet. 1883. Vol. II. p. 16. Bemerk. Die Literaturangaben von 3—9 sind nach Duménil and Petit gemacht.

gegeben. Von diesem Gesichtspunkte aus liesse sich die Myelitis erklären. Berücksichtigt man den Sturz aus beträchtlicher Höhe, die vorhandene, wenn auch nicht schmerzhafte, Prominenz der Wirbelsäule im Gebiete des 10. Dorsalnerven, so ist die Diagnose der Compression myelitis fertig. Mit dieser Annahme stehen aber die klinischen Symptome vollständig im Widerspruch. Innerhalb der ersten drei Monate fehlten durchaus alle Nervenerscheinungen. Es sind zwar gleich nach dem Sturz auf kurze Zeit Schmerzen und Steifheit in der Wirbelsäule aufgetreten, aber im Hals, nicht im unteren Dorsal- und Lumbalmark, wo sich nachher die Myelitis entwickelte. Erst nach drei Monaten stellten sich ganz allmälig die Erscheinungen einer Querschnittserkrankung ein. Dies alles ist absolut unvereinbar mit einer in Folge des Sturzes entstehenden Compression des Rückenmarks. Also kann hier nur eine spontane Myelitis transversa angenommen werden.

Es bleibt mir noch übrig, ein Wort über die Zeitverhältnisse des Auftretens der einzelnen Erkrankungsformen zu sagen. Die Veränderungen in den disseminirten Herden waren so frisch und geringfügig im Vergleich mit denen der Myelitis und secundären Degenerationen, dass die multiple Sklerose unbedingt zuletzt aufgetreten sein muss. Ob alsdann früher die centrale Gliose oder eine der anderen Affectionen erschienen ist, das lässt sich nicht aus dem histologischen Befunde beurtheilen, da es sich hier um wesentlich verschiedene, nicht untereinander vergleichbare pathologisch-anatomische Processe handelt. Jedoch spricht das Vorhandensein der Gliose auch an den Stellen, wo die Myelitis Platz gegriffen hatte, für das primäre Auftreten der Gliose, denn es ist doch wohl nicht einzusehen, warum eine so hochgradige Myelitis gerade die centrale graue Substanz, wäre nicht die Gliose vorher dagewesen, verschont hätte. Ob sie schon vor dem Sturz vorhanden war, will ich dahin gestellt sein lassen. Die Schmerzen im Halse, gleich nach dem Trauma, könnten eventuell auf eine Höhlenbildung daselbst, bei schon vorhandener Gliose, bezogen werden.

Diese ganze Betrachtung begründet folgende Auffassung der Sache: Gleich in Folge des Traumas entstand die Syringomyelie, welche zuerst im Halsmark auftrat, wie das auch aus dem mikroskopischen Befunde hervorgeht; nach drei Monaten entwickelte sich allmälig die Myelitis transversa mit den darauf folgenden secundären Degenerationen und erst ganz spät, vielleicht in den letzten Monaten des Lebens, trat die multiple Sklerose hinzu.

Das Krankheitsbild war das einer Myelitis transversa und stimmte folglich recht gut mit dem anatomischen Befunde, da eine Syringomyelie oft gar keine Erscheinungen macht und die multiple Sklerose am Ende der Krankheit entstand.

Am Schlusse erlaube ich mir, meinen hochgeehrten Lehrern Hrn. Prof. Dr. Kussmaul für das Ueberlassen des Falles und Hrn. Prof. Dr. v. Recklinghausen für die gütige Erlaubniss, die betreffende mikroskopische Untersuchung in seinem Institut auszuführen, noch einmal meinen ergebensten Dank auszusprechen.